

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919

THÈSE

N° 42

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André LUNEAU

Né à Nantes, le 31 janvier 1889

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PARALYSIE DES BÉQUILLES

Président : M. ACHARD, professeur

A. MALOINE & FILS, ÉDITEURS

27, RUE DE L'ÉCOLE - DE - MÉDECINE, 27

PARIS 1919

42

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André LUNEAU

Né à Nantes, le 31 janvier 1889

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PARALYSIE DES BÉQUILLES



Président : M. ACHARD, professeur

A. MALOINE & FILS, ÉDITEURS

27, RUE DE L'ÉCOLE - DE - MÉDECINE, 27

PARIS 1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	N...
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.	GOSSET
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	LÉON BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	QUENU
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	JEANNIN	LERI	RICHAUD
BRANCA	JOUSSET (A.)	LOEPER	ROUSSY
CAMUS	LABBE (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TANON
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
GOUGEROT	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GREGOIRE	LEQUEUX	RETTERER	VILLARET
GUENOT	LEREBoullet	RIBIERRE	ZIMMERN
GUILLAIN			

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON GRAND-PÈRE (*in memoriam*)

Médecin à la Boissière-du-Doré

A MON PÈRE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

A MA MÈRE

A MES SŒURS ET BELLE-SŒUR

A MES FRÈRES

A MA FIANCÉE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MESSIEURS LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DES HÔPITAUX DE NANTES

A MES MAITRES

MESSIEURS LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE DE NANTES

A MON MAÎTRE

Monsieur le Professeur MIRAILLÉ

Directeur à l'Ecole de Médecine de Nantes

Médecin des Hôpitaux

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur ACHARD

**Chevalier de la Légion d'honneur
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin à l'Hôpital Necker**

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PARALYSIE DES BÉQUILLES

INTRODUCTION

Appelé par l'armistice à terminer notre temps de mobilisation au centre neurologique de la XI^e région nous eûmes l'occasion d'observer deux cas de paralysie des béquilles qui nous ont paru dignes de faire l'objet de notre thèse inaugurale. Non pas que les points que nous nous proposons de mettre en lumière soient tout à fait nouveaux : la voie dans laquelle nous avons l'intention de nous engager fut ouverte par une observation de Soca qui eût quelque retentissement dans la presse neurologique en 1906. De plus, au cours de nos études, notre Maître, M. le professeur Mirailhé, par ses leçons cliniques, où il ne négligeait jamais de faire ressortir ce que la conception classique de la paralysie des béquilles laisse d'obscurité dans sa pathogénie, par sa propre observation surtout publiée en 1913, nous avait

pénétré de cette idée que la paralysie des béquilles, pour banale et aussi complètement élucidée qu'elle paraisse, offre encore un champ d'études intéressantes. Aussi considérons-nous comme une rare fortune d'avoir pu sous la direction de ce même maître, alors notre chef de centre, enregistrer deux cas nouveaux de cette affection.

L'intérêt de cette étude passa nos espérances et, aidé des conseils éclairés de M. le professeur Mirailhé, nous n'eûmes pas de peine à constater combien nos observations s'harmonisaient avec la conception nouvelle proposée par Soca.

Soca avait demandé qu'on vérifie sa théorie en élargissant le champ d'exploration des phénomènes pathologiques dans la paralysie des béquilles ; nous avons suivi ses conseils : nous nous proposons d'établir qu'ils nous ont conduits à des conclusions sensiblement superposables aux siennes. Nous n'avons donc nullement la prétention d'effectuer une œuvre nouvelle mais si notre modeste travail peut de quelque manière aider à prendre position dans le débat ouvert par le professeur de Montévidéo nous estimerons avoir fait une œuvre utile.

Après une rapide mise au point de la question, nous avons l'intention de rapporter un certain nombre d'observations groupées dans le but de faire ressortir ce qu'elles comportent toutes, les plus anciennes comme celle de Soca et les nôtres, d'explicables pour qui s'en tiendrait à la pathogénie communément admise. Dans une troisième partie

enfin nous verrons ce que peut donner la théorie plus récente de Soca mise en face de ces mêmes difficultés.

Mais avant d'aborder notre sujet nous voulons présenter le témoignage de notre profonde gratitude aux maîtres qui nous ont guidés dans nos études à l'Ecole de Médecine de Nantes et dans les services hospitaliers : tout particulièrement à M. le Dr Rivet, chirurgien des Hôpitaux qui a guidé nos premiers pas dans les études médicales, à MM. les professeurs Guilbaud, M. Bureau, U. Monnier, Ollive et A. Monnier que nous avons eu l'honneur d'avoir pour maîtres pendant nos années d'externat et d'internat. Qu'on nous permette un souvenir de reconnaissance émue à la mémoire de nos deux maîtres disparus pendant la guerre : le Dr Lecuyer médecin des hôpitaux, et le Dr Schmitt accoucheur des hôpitaux.

M. le professeur Miraillé qui nous a inspiré le choix de notre sujet, nous a guidé dans l'examen de nos malades et n'a cessé de nous prodiguer le précieux secours de ses conseils savants nous permettra, avant de commencer, de lui exprimer ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A M. le Dr Gauducheau, médecin des Hôpitaux, chargé de la direction du Service électrothérapique de l'Hôtel-Dieu, nous sommes redevables de l'examen électrique complet qui figure dans notre dernière observation. Pour toute la peine que nous lui avons occasionnée en cette circonstance, pour l'aide précieuse qu'il nous prodigua par ailleurs sans comp-

ter dans l'interprétation quelquefois difficile des résultats de nos autres explorations électriques, nous le prions d'accepter ici les sentiments de notre bien vive gratitude.

M. le Dr Lavigne, à qui nous devons les examens électriques des observations prises au centre de neurologie, a mis constamment à notre disposition, avec les ressources de sa science éclairée, une obligeance et une affabilité inlassables : nous le remercions bien vivement.

Nous devons en outre de chaleureux remerciements à notre ami le Dr Fouché, qui au moment où nous nous apprêtions à clore notre travail, vint nous signaler un nouveau cas appelé à enrichir notre discussion : nous nous plaisons à reconnaître que ce n'est pas le moins instructif.

Enfin M. le professeur Achard qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse nous permettra de lui présenter respectueusement ici nos sentiments de profonde reconnaissance.

HISTORIQUE

Au cours de nos recherches la paralysie des béquilles nous est apparue comme une de ces rares questions qui ont connu le bonheur d'avoir une courte histoire. Et tant qu'entité morbide nettement classée et définie, la paralysie des béquilles n'a vu le jour que fort tard. On a bien cru après coup retrouver épars et disséminés dans les vieux auteurs quelques symptômes susceptibles d'être à la rigueur rattachés à l'affection qui nous occupe : mais la question en est encore à sa phase d'incubation. Cette longue période de vie latente est du reste largement compensée par une éclosion et une maturité presque simultanées et, telle une Minerve sortant toute équipée du cerveau du maître de l'Olympe, la paralysie des béquilles, en même temps qu'elle voit le jour en 1832, dans une observation de Dupuytren publiée par la « Lancette française », à la chance d'être dotée d'un coup et d'une symptomatologie qui lui donne d'emblée sa physionomie définitive, et d'une pathogénie qui contenait en substance la donnée du dilemme dans lequel se meuvent les deux opinions contraires que nous avons dessein de confronter.

On trouvera tout au long cette observation dans la troisième partie de notre travail ; disons dès maintenant que Dupuytren y décrit les troubles observés comme une paralysie de l'extension, qu'il a le mérite de les rapporter à leur véritable cause, et qu'il propose enfin comme pathogénie soit la compression nerveuse, soit la distension sans se prononcer davantage.

En 1856, le problème est résolu et Jobert de Lamballe en relatant un cas de paralysie des béquilles dans la « Gazette des Hôpitaux » opte pour la compression.

Dans la suite, Hérard dont le nom est resté indissolublement lié à l'étude de l'affection qui nous occupe, rapporte dans la même revue une observation relative à « un cas de paralysie des extenseurs de l'avant-bras et de la main survenu comme suite de la compression du radial par une béquille ». L'auteur entr'autres détails y fait ressortir la bénignité du pronostic.

L'année suivante, Verneuil dans *la Gazette hebdomadaire* publie un nouveau cas intéressant en ce qu'il marque une étape nouvelle de la question : l'élargissement de la zone d'action néfaste de la béquille qui ne retentit plus sur le seul radial. Cette observation d'ailleurs nous a paru mériter plus qu'une simple mention : on la trouvera rapportée au cours de notre travail.

Mais enfin jusqu'à la thèse de Laféron, premier travail d'ensemble sur la question, les cas de para-

lysie des béquilles se font rares. Les auteurs, semble-t-il, prennent peu d'intérêt à la question. Pour presque tous la paralysie des béquilles s'est présentée comme une paralysie radiale, l'hypothèse de la compression a satisfait tous les esprits : personne ne croit plus avoir à ajouter à une question dont toutes les inconnues sont déchiffrées.

Aussi quand en 1868, Laféron entreprend sur ce sujet sa thèse inaugurale, s'étonne-t-il de ne pouvoir réunir dans la littérature médicale en tout que sept observations. Après avoir rapporté ces sept cas, en avoir ajouté cinq autres d'inédits, l'auteur fait un exposé des théories mises en avant pour expliquer les accidents. Il se retrouve en présence des deux conceptions de Dupuytren quelque peu rajeunies par les travaux ultérieurs : distension ou compression nerveuse ? L'auteur mentionne, mais c'est pour l'éliminer aussitôt, une troisième théorie que nous n'avions jusqu'alors trouvée nulle part exposée : la compression vasculaire.

A l'aide d'expériences nombreuses faites avec Nicaise sur le cadavre, Laféron pense que la compression nerveuse est l'explication qui cadre le mieux avec la généralité des cas observés. Il est en effet parvenu facilement et constamment à comprimer le radial au cours de ses expériences. Les résultats furent moins convaincants pour les autres nerfs : mais l'auteur s'efforce à faire ressortir la rareté de leur atteinte. A son avis le radial est celui qui crie le plus haut et le plus fréquemment sa souffrance il tient

donc son explication comme suffisante. Il a intitulé son travail « Paralyse des nerfs du plexus brachial et plus particulièrement du nerf radial résultant de l'usage des béquilles ». Pour expliquer l'atteinte des autres branches du plexus il s'en remet aux soins d'une hypothèse à vérifier.

Dès lors pour tous les classiques paralysie des béquilles devient synonyme de paralysie radiale et c'est à titre de modalité de cette affection qu'elle est étudiée dans les traités classiques. La pathogénie ne sera plus même discutée et l'article de Chapoy dans sa thèse de 1874 sur les paralysies du plexus brachial est comme la consécration définitive de l'opinion de Laféron.

Un point de l'histoire des névrites nous a paru intéressant à rapporter ici qui fait bien ressortir l'unanimité avec laquelle était alors accueillie cette opinion. C'est à l'occasion d'un cas de paralysie double des béquilles que prit fin brusquement en 1882, la querelle fameuse qui pendant onze ans mit aux prises Panas et Vulpian. On se souvient qu'en 1871, Panas avait proposé de substituer pour la plupart des paralysies radiales à la théorie à frigore de Duchenne l'explication de la compression. Vulpian qui avait cru remarquer que les nerfs traumatisés conservaient leur excitabilité électrique tandis qu'elle était abolie dans les névrites dites à frigore s'était obstinément élevé contre l'opinion de Panas. Or dans une mémorable séance à l'Académie de Médecine (en mars 1882), Vulpian présenta un béquillard avec

double paralysie radiale. Le courant électrique était chez lui impuissant à réveiller la moindre contraction : pour l'auteur la question est désormais tranchée la paralysie des béquilles étant sans discussion possible une paralysie par compression, la théorie de Panas est adoptée.

Toutes les autres observations publiées vers cette époque : celle de Mauriac en 1877, celle de Vinay en 1884, corroborent l'opinion de Laféron ; et en vérité il y a si peu d'éléments neufs apportés à la question que l'historique perd tout intérêt jusqu'en 1906.

A cette époque Soca eut l'occasion d'observer un cas de paralysie des béquilles dans lequel il constata des symptômes quelque peu inédits. Sur un blessé présentant le tableau clinique de la vulgaire paralysie radiale l'auteur a su mettre en évidence des lésions de tous les autres rameaux terminaux du plexus brachial et l'électro-diagnostic dénote en outre une atteinte des branches issues du plexus lui-même ou de ses racines : grand dentelé, rhomboïde, angulaire, sus et sous-épineux : donc paralysie du type radiculaire. Il fallait évidemment à l'auteur une autre pathogénie que celle de la compression pour légitimer de tels troubles. Après des expériences sur le cadavre Soca propose que la paralysie des béquilles soit une paralysie radiculaire imputable à l'élongation.

Quelque six ans plus tard, avec une observation qu'on trouvera relatée tout au long dans la suite, M. le professeur Miraillé revient sur la question.

Sans aller jusqu'à parler comme Soca d'une origine radiculaire pour la paralysie observée chez sa malade, il fait nettement ressortir combien les troubles observés diffèrent de la classique paralysie isolée du radial. L'auteur constate l'impuissance de la théorie de Laféron à expliquer les symptômes observés, et tout en faisant sur celle de Soca de légitimes réserves il admet qu'elle serait susceptible si elle était prouvée d'expliquer certains symptômes que la compression seule ne saurait légitimer.

Aucun fait nouveau n'est venu depuis lors éclairer les éléments du débat : la guerre qui fit malheureusement tant de béquillards ne fit pas avancer la question et les trois cas que nous trouvons rapportés depuis dans les *Annales de la société de neurologie* (deux en 1915 dus à Babinski, un autre en 1919 à Souques) ont trait à des paralysies observées chez des soldats porteurs de béquilles pour obvier à des troubles psychiques de la marche. On comprend que l'idée dominante de ces observations ait quelque peu détourné leurs auteurs du point de vue qui nous occupe.

D'ailleurs nous ne pensons pas que la paralysie des béquilles soit un accident fréquent ; nous faisons la part des cas que leurs auteurs ont négligé de publier, estimant se trouver en face d'une entité banale ou d'une question complètement élucidée. Mais s'il est un point d'où l'on soit bien placé pour se rendre compte de la fréquence de ces sortes de paralysies c'est assurément dans un de ces centres

qui ont fonctionné durant la guerre et sur qui était dirigé d'office tout nerveux organique ou non.

A celui de la XI^e région, où grâce à la bonté de notre chef de centre, nous avons pu disposer de toutes les archives ; nous avons retrouvé exactement quatre cas de paralysies des béquilles y compris les deux que nous y avons observés nous-mêmes.

M. le docteur Ganducheu nous avoua n'être pas même arrivé à cette proportion pendant le temps qu'il conserva la direction du centre électrothérapique d'Epinal. Ces constatations permettront d'expliquer comment dans nos recherches bibliographiques nous n'avons pu réunir qu'une vingtaine d'observations.

Encore dans les cas retrouvés avons-nous été naturellement portés à faire un choix : quelques-uns furent éliminés présentant une symptomatologie véritablement trop pauvre pour étayer une discussion : soit que ces cas datent d'un temps où la séméiologie nerveuse était encore imparfaitement connue ; soit que tout récents au contraire ils comportent surajouté un enseignement beaucoup plus important que le cas lui-même aux yeux de leurs auteurs et qui absorbe au détriment de la description de la paralysie tout l'intérêt de l'observation. Nous retiendrons cependant celui de Vulpian parce que tout motivé qu'il est pour l'auteur par le souci de rectifier une erreur personnelle sa description est pourtant assez détaillée et suffisamment complète

pour jeter quelque lumière sur l'histoire de l'affection qui nous occupe.

On nous excusera de ne pas respecter scrupuleusement l'ordre chronologique dans la relation des observations que nous empruntons à la littérature médicale : mais nous avons tenu à les classer en deux groupes :

1° Un premier groupe, qui eût certes été plus important si nous n'avions été tenus à l'exclusion dont nous avons parlé tout à l'heure, comprendra les paralysies des béquilles où sont enregistrées des lésions de plusieurs des branches terminales du plexus brachial. Il nous permettra une première conclusion : la paralysie des béquilles n'est pas une paralysie isolée du nerf radial ;

2° Un second groupe comprenant les quatre observations plus récentes où l'examen a porté en outre sur les rameaux radiculaires du plexus et a démontré leur atteinte, nous amènera à conclure à la nature radiculaire possible des troubles paralytiques.

Et c'est à la lumière de ces deux notions que nous chercherons à fixer la pathogénie de la paralysie des béquilles.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Vernenil)

(In : *Gazette hebdomadaire*, 1866, p. 233.)

P... Jules, âgé de dix-huit à dix-neuf ans est entré le 18 août 1856 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Jean, n° 26. On lui avait amputé la jambe gauche dans cette même salle le 26 janvier; l'amputation avait été faite au tiers supérieur de la jambe. Cinq ou six semaines après cette opération il commença à marcher avec des béquilles puis, bientôt muni d'une jambe de bois non articulée, il sortit du service. Il fit alors de longues courses aidé de béquilles à une seule branche n'ayant pas encore assez l'habitude de sa jambe pour se passer de soutien.

Vers le mois de juin, il commença à sentir dans sa main gauche de l'engourdissement puis des fourmillements qui s'irradièrent dans toute la longueur du bras : il lui fut bientôt impossible de relever les doigts, puis la main. La flexion de l'avant-bras sur le bras devint difficile puis impossible de même que la pronation ; enfin lorsqu'on élevait le bras en l'air celui-ci retombait aussitôt par son propre poids. Peu de temps après il ressentit dans la main droite et dans le bras droit les mêmes fourmillements que dans le côté opposé.

La paralysie suivit la même marche et les deux membres ne tardèrent pas à se trouver dans le même état.

C'est alors qu'il se décida à entrer à l'hôpital où l'on constata que tous les muscles animés par les nerfs radiaux étaient paralysés des deux côtés, surtout du côté gauche : il n'y avait alors aucune apparence d'atrophie musculaire. Le mal était récent mais la seule suppression de la cause était insuffisante pour la guérison. Traité par l'électricité au bout de quelques jours à peine ce malade présentait déjà dans son état une amélioration étonnante. Enfin dès les premiers jours de septembre il commençait à fléchir l'avant-bras, les bras mêmes mais ne pouvait arriver à vaincre la résistance fournie par la pesanteur. Ce fut d'abord dans le bras droit, c'est-à-dire dans le dernier malade, qu'eut lieu l'amélioration ; la paralysie du côté gauche fut plus rebelle.

Enfin le 30 septembre il quittait le service : alors il écrivait, saisissait et soulevait lui-même sa jambe de bois ; il y avait quarante jours qu'on l'électrisait pendant dix à quinze minutes chaque matin. Il pouvait être considéré comme guéri.

Nous avons tenu à rapporter cette observation de Verneuil qui relate des troubles nettement étrangers à une lésion isolée du radial (impossibilité de la flexion de l'avant-bras sur le bras).

OBSERVATION II (Derlon).

(in : Thèse Laféron, 1868.)

Le nommé X..., journalier, vingt-trois ans entré dans le service de M. Barth, le 10 novembre 1863 est couché au n° 24 de la salle Sainte-Madeleine.

Cet homme a subi quelques mois auparavant l'amputation de la jambe droite; il est encore obligé de se servir de béquilles. Après avoir fatigué plus que de coutume il sentait depuis quelques jours des engourdissements dans le bras, l'avant-bras et jusque dans les doigts du côté droit. Il ne s'en inquiétait nullement lorsqu'un beau jour il s'aperçut qu'il ne relevait plus le poignet avec la même facilité. Cependant force était pour lui de marcher et ce fut ainsi que le mal s'aggravant sans cesse il se vit dans la nécessité d'entrer à l'hôpital.

Le jour de son entrée on constate l'étiologie qui vient de nous occuper; le malade est d'une très bonne constitution et c'est évidemment à la pression de la béquille que sont dus les accidents qu'il éprouve. M. Barth nous fait remarquer que l'unilatéralité de la lésion éloigne *a priori* toute idée de paralysie saturnine et fait plutôt penser à une cause locale. Du reste le malade n'a jamais eu ni coliques, ni accidents pouvant être rapportés à une cause toxique; il n'a pas de liserégingival et n'a jamais subi l'influence du plomb. Il ne peut pas relever le poignet sur l'avant-bras ni la première phalange sur le métacarpe tandis que la phalangine et la phalangette peuvent être étendues la main étant relevée.

Le deltoïde est un peu compromis et le bras droit ne peut être levé aussi haut que le gauche. Le docteur Duchenne (de Boulogne) qui est appelé quelques jours après nous fait remarquer que le long supinateur, qui reçoit son innervation du nerf radial, a perdu ici sa puissance contractile ce qui distingue tout d'abord cette paralysie de celle d'origine saturnine.

La contractilité électrique est assez bien conservée dans les membres extenseurs paralysés. Il s'agit donc bien ici d'une paralysie des extenseurs des avant-bras et de la main par la compression du nerf radial et c'est à la béquille qu'elle est due. Les interosseux ont bien conservé leur action car si le radial anime les extenseurs et les supinateurs, ce n'est pas lui mais bien le cubital qui donne le mouvement aux interosseux : nous avons vu que le mouvement de la phalangine et de la phalangette est possible chez notre homme.

Quant au circonflexe qui a une origine commune avec le radial il a subi aussi l'action de la compression et le deltoïde du côté droit n'a pas toute son action.

On enlève au malade ses béquilles et l'électricité est employée comme traitement. Elle provoque une extension qui est beaucoup moindre du côté malade que du côté sain. Les mouvements reviennent peu à peu dans les muscles paralysés : après cinq semaines de séjour à l'hôpital le malade sort guéri. Il a fallu quinze à vingt séances pour amener la guérison.

L'auteur, rapportant cette observation, l'a fait suivre de commentaires dans lesquels, après avoir fait ressortir la participation du nerf circonflexe,

Il cherche à en rendre la cause. L'un des ses Expositions, proposée à ce sujet, et sur laquelle nous reviendrons, nous enregistre simplement l'examen des personnes participant au développement et en faveur de laquelle nous avons ses devoirs rapporter le cas de Berlin.

COPIES OF THIS REPORT ARE AVAILABLE FROM THE NATIONAL ARCHIVES AT COLLEGE PARK, MARYLAND 20740

For my appreciation only, it is assumed I. America collected
the two specimens, one, under a *Parasitica* label, and one
under *Agave* or *C. morio* or *M. morio*.

Les données étaient insuffisantes et une grande œuvre constructive ne pouvait être entreprise et accomplie, expérimentée et réalisée. Fin septembre 1906, construisant une barrière de protection, il est tombé devant la porte de sa maison qui lui est restée sur la jambe. Il en est résulté une fracture de la jambe avec plaie. Admis à l'hôpital de Caracas, le malade y est resté jusqu'en 15 août 1907, souffrant des douleurs et du gonflement de sa jambe. Il souffrait aussi des épilepsies. Le traitement de la jambe consistait dans le repos, l'élévation avec attraction de l'air libre et l'application d'iodure d'ammonium. On appliquait sur sa jambe des compresses dont il se voyait entouré à son entrée hospitalière et son passage. On avait également appliqué le traitement de Frazer de son talonnet et on prescrivait une diète avec vire dans l'ensemble et une adaptation à la partie antérieure de la partie antérieure de l'ensemble. Le repos et la cessation momentanée de l'usage des talonnettes furent prescrits et furent aussi appliqués.

Les auteurs de cet ouvrage ont voulu être fidèles au programme de l'enseignement de la géographie.

repris l'usage de ses béquilles depuis plusieurs semaines et s'en servait sans éprouver de souffrances. Mais à la suite d'une marche de plusieurs lieues, il éprouva au côté interne du petit doigt de la main droite des fourmillements qui du petit doigt s'étendirent progressivement au bord cubital de la même main puis au poignet, mais ne remontèrent pas jusqu'à l'avant-bras. En même temps qu'il éprouvait ces fourmillements il s'apercevait que la paume de la main et la face palmaire des doigts étaient beaucoup moins sensibles. S'il faut s'en rapporter à la mémoire du malade il n'aurait en ces fourmillements qu'un seul jour ; celui qui suivit la course dont nous avons parlé ; et dès le lendemain, il remarqua l'insensibilité de la main et la disparition de la force musculaire dans le membre thoracique. Dans l'impossibilité où il était de tenir sa béquille il fut amené à l'hôpital en voiture.

Etat actuel. — Les lésions existent toutes du côté droit. Le membre thoracique gauche présente une sensibilité et une contractilité normales : les contractions y sont même d'une vigueur peu commune. Du côté malade pas d'atrophie au moins apparente des muscles, un peu de flaccidité ; la température paraît égale des deux côtés.

A la partie antérieure du bras et de l'avant-bras la sensibilité est normale ; elle est un peu obtuse à la région postérieure du bras, nulle ou à peu près à la face dorsale de l'avant-bras et de la main.

Quant le bras affecté est étendu la main tombe dans le sens de la flexion et en pronation formant avec l'avant-bras un angle très prononcé. Les doigts restent infléchis dans la paume de la main et ne s'écartent pas les uns des autres. Le

malade ne peut les étendre et, si l'on redresse le poignet ou les doigts, ils retombent dès qu'on les abandonne à eux-mêmes. Mais si le poignet est maintenu en extension, le malade peut fléchir les doigts avec une certaine puissance beaucoup moindre toutefois que celle du côté opposé. Quand le bras est en supination, couché sur sa face postérieure, le mouvement a moins de puissance.

Les mouvements de latéralité de la main sont impossibles ou presque nuls ; le mouvement d'adduction du pouce peut se produire ; l'état de paralysie des inter-osseux est douteux.

Les mouvements du deltoïde, du coraco-brachial et du brachial antérieur sont conservés mais affaiblis ; le biceps montre un affaiblissement plus marqué encore : le malade arrive à peine à fléchir à demi l'avant-bras sur le bras. Le triceps ne se contracte pas du tout et paraît inerte. Le moignon de l'épaule au contraire peut aisément être élevé et tous ses mouvements sont conservés.

Depuis son entrée à l'hôpital jusqu'au 8 octobre aucun traitement actif n'est employé ; le malade reste au repos et sans faire usage de ses béquilles. Aucune modification ne se produit dans son état.

A partir du 8 octobre taradisation des divers muscles de l'avant-bras, du bras, et du deltoïde répétée tous les jours pendant dix minutes.

Au 5 novembre, c'est-à-dire trois semaines environ après le commencement de ce traitement, une amélioration sensible peut être notée. Tous les mouvements du membre supérieur sont revenus et ont repris d'une façon presque complète leur force habituelle. Les mouvements d'élévation, d'abduction, d'adduction du bras ont repris presque toute leur

liberté. Le poignet reste encore ordinairement dans la flexion quand l'avant-bras est en pronation ; ce n'est qu'avec peine que le malade peut étendre l'articulation radio-carpienne et encore ne peut-il maintenir qu'un instant cette extension. Les doigts sont encore fléchis, mais les mouvements d'extension et de flexion y sont devenus possibles quoique faibles encore.

La sensibilité est redevenue partout normale sauf au côté interne du petit doigt.

Sortie le 16 novembre : le malade est sorti sur sa demande ; un peu d'amélioration encore, cependant les mouvements d'extension du poignet sont encore très faibles, ainsi que ceux d'extension et de flexion des doigts. Le malade ne peut solidement tenir dans la main un objet tel qu'un verre, cependant il commence à le soulever en le tenant par l'extrémité des doigts.

Nous avons cru devoir rapporter cette observation avec une minutie de détails que l'on excusera parce qu'elle nous offre l'exemple d'un fait au moins très rare : la paralysie de tout le plexus par la béquille. Toutefois si tous les nerfs ont été ici comprimés, ils n'ont pas dû l'être tous au même degré. Le symptôme en effet, qui traduit cette compression : la paralysie, n'a pas existé au même degré dans toutes les parties du membre thoracique, autant que nous puissions en juger d'après les souvenirs quelquefois peu précis du malade et d'après l'état déjà modifié qu'il présentait au moment où nous avons pu l'examiner.

Nous n'insisterons pas sur la paralysie du nerf radial qui se traduisait dans cette observation par les mêmes symptômes que dans les cas précédents.

Comme chez le malade qui fait le sujet de l'observation de Derlon la paralysie du deltoïde relève de la compression du circonflexe.

Si parmi les nerfs du plexus brachial il en est un dont la paralysie puisse paraître douteuse c'est le brachial cutané interne. Quand nous avons examiné le malade la sensibilité de la région interne de l'avant-bras était intacte.

Parmi les autres troncs le nerf médian et le musculo-cutané paraissent avoir été le moins lésés. Au dire du malade la paume de la main aurait perdu pour un temps sa sensibilité : ce qui semble indiquer la paralysie du médian. Mais nous observerons que d'une part, lors de notre examen, la sensibilité était revenue et que d'autre part le médian ne fournit la sensibilité qu'à une partie de la peau de cette région : or il nous a été impossible de savoir si c'est précisément dans cette partie qu'a existé la perte de sensibilité.

Les muscles de la région antérieure de l'avant-bras ont sans doute perdu de leur puissance mais, comparés à ceux de la région postérieure, ils sont encore doués d'une certaine énergie. Le nerf médian a donc été affaibli dans son action mais d'une façon peu intense.

Quant au musculo-cutané l'affaiblissement des muscles fléchisseurs de l'avant-bras nous indique une diminution à peu près égale de son intensité d'action.

Le fait peut-être le plus remarquable de cette observation c'est le trouble de l'innervation des parties où se distribue le nerf cubital. Ici, à l'encontre de ce que nous voyons d'habitude, le nerf cubital paraît avoir été le premier atteint, l'avoir été au

moins aussi fortement que le radial et c'est dans sa sphère d'action que les phénomènes pathologiques ont présenté la plus remarquable persistance.

OBSERVATION IV (Vulpian)

(In : *Bulletin de l'Académie de Médecine*, mars 1882)

Il s'agit d'une jeune femme qui, à la suite d'une arthrite prolongée du genou droit, avait eu pendant plusieurs mois le membre inférieur dans un appareil silicaté et qui avait été pendant tout ce temps condamnée à se servir de béquilles. Le 10 janvier 1882 elle entra à l'Hôtel-Dieu ; neuf jours avant elle avait ressenti des douleurs dans le membre supérieur surtout dans les avant-bras et les mains, et elle avait éprouvé en même temps de la faiblesse dans les deux mains, dans la droite principalement ; il y avait aussi un gonflement de ces parties, gonflement plus prononcé à droite qu'à gauche mais qui disparut le lendemain de son entrée. Après examen il fut reconnu que son appareil silicaté gênait la marche et que les traverses des béquilles dont se servait la malade ayant perdu presque toutes leur garniture pressaient plus fortement sur les parties internes et supérieures des bras. Les muscles animés par les nerfs radial, cubital et médian sont paralysés dans les deux membres supérieurs surtout à droite. Les mouvements de pronation et de supination sont affaiblis aux avant-bras, mais il n'y a pas d'atrophie manifeste et la sensibilité en même temps que la contractilité musculaire est conservée partout. Certains faisceaux pourtant se contractent peu : c'est ce qu'on observe surtout pour

le faisceau de l'extenseur commun destiné au médius et pour celui de l'extenseur commun destiné à l'index. Il faut noter qu'on ne peut provoquer aucune contraction des muscles animés par le nerf radial.

Le 14 janvier la faradisation faite sur l'avant-bras provoque dans la main une sensation de brûlures qui disparaît dès le 18. Le 20, un appareil induit permet d'obtenir une amélioration certaine qui va en progressant chaque jour. Le 31 la malade commence à se servir de la main gauche et relève un peu la main droite. On fait un nouvel essai de faradisation du nerf radial du côté droit et pour la première fois on obtient une contraction des muscles animés par ce nerf.

Le 15 février, même état ; on enlève l'appareil silicaté et on constate une ankylose incomplète de l'articulation du genou droit avec atrophie des muscles de la jambe et de la cuisse.

Le 16 mars, état à peu près normal à gauche ; du côté droit le mouvement volontaire d'extension de la main sur l'avant-bras se fait moins péniblement. Le faisceau de l'extenseur commun destiné au médius est encore paralysé. La main gauche en serrant le dynamomètre dévie l'aiguille de 20 degrés : la main droite ne peut imprimer à l'aiguille le moindre déplacement.

On voit que chez cette malade la pression exercée par les béquilles a porté sur tous les nerfs brachiaux : ce n'est pas toujours ainsi que les choses se passent, parfois un seul nerf a été comprimé et la paralysie ne s'observe alors que dans les muscles animés par ce nerf.

La paralysie en somme a été complète pour les muscles de l'avant-bras et de la main du côté droit, incomplète pour les

muscles correspondants du côté gauche : (c'est sur la béquille du côté droit que la malade appuyait le plus fortement en marchant) elle n'a guère porté en réalité que sur la motilité ; la sensibilité était intacte, les nerfs vaso-moteurs et les nerfs sudoraux avaient conservé leurs actions réflexes. Cependant les mouvements volontaires étaient ou affaiblis (côté gauche) ou à peu près abolis (côté droit). Pour chercher à se rendre compte de cette différence il faut examiner l'état des agents principaux du mouvement volontaire chez cette malade. L'encéphale et la moëlle sont évidemment hors de cause, on n'a à s'occuper que des nerfs moteurs et des muscles.

Les muscles de l'avant-bras et de la main du côté droit (côté le plus paralysé) avaient conservé leur contractilité à peu près au degré normal, mais les nerfs n'agissaient plus sur ces muscles pour les mettre en contraction. La faradisation du nerf radial par exemple n'avait plus aucune action sur le muscle extenseur commun, tandis que les excitateurs humides, appliqués sur le muscle lui-même, y produisaient de fortes contractions à l'exemple de ce qui se passe chez les grenouilles empoisonnées par le curare.

Ce n'est pas toujours ainsi que les choses se présentent dans la paralysie par les béquilles. Si les nerfs comprimés perdent leur motricité, les muscles ne tardent pas à ne plus répondre ou à répondre d'une façon incomplète aux excitations faradiques. Ils continuent au contraire à se contracter sous l'influence des courants galvaniques : on constate en un mot les particularités caractéristiques d'une altération des nerfs moteurs ; les muscles s'atrophient assez rapidement.

De plus on pourrait chez cette malade reconnaître que la paralysie ne se borne pas toujours à une simple impuissance

des nerfs sur les muscles : un des faisceaux des extenseurs communs (à droite celui qui met en mouvement le médius, à gauche celui qui meut l'index) était évidemment et est encore altéré puisqu'il répond à peine à l'excitation faradique : le filet nerveux destiné à ce faisceau paraît donc avoir subi une atrophie complète.

Chez cette malade il y a donc réunis et coexistants dans le même muscle deux des degrés de la paralysie par compression.

Il est bien difficile d'admettre que les fibres motrices du nerf radial par exemple avaient été atteintes par la pression des béquilles pendant que les fibres sensibles, vaso-motrices et sécrétoires mêlées aux fibres motrices dans ce nerf avaient échappé à la pression. Donc si les fibres nerveuses motrices sont paralysées et non les autres cela tient à une modification qui a dû se faire au niveau des terminaisons intra-musculaires de ces fibres, modifications que l'on peut comparer à celles que produit le curare dans les points où les extrémités des fibres motrices se mettent en rapport avec la substance propre des faisceaux musculaires striés. Chez cette malade, au moment où l'amélioration produite par l'électrisation quotidienne avait atteint un certain degré et où les excitations faradiques portant sur le nerf radial lui-même provoquaient facilement des contractions des muscles correspondants, la volonté ne pouvait produire que de faibles contractions de ces muscles.

Il est probable, d'après ces observations que l'on constatera dans d'autres cas de paralysie des béquilles, pendant quelques jours au moins, l'absence absolue de mouvements volontaires avec persistance de la possibilité de provoquer des contractions par la faradisation directe des nerfs.

En résumé la compression prolongée des nerfs peut produire une paralysie de ces nerfs caractérisée par une interruption passagère, mais plus ou moins durable, de la transmission des excitations des fibres nerveuses motrices aux faisceaux musculaires striés bien que ces deux sortes d'éléments anatomiques aient conservé leurs propriétés physiologiques.

OBSERVATION V (Mirailé)

(In : *Gaz. médicale* de Nantes 1913.)

Mlle Jeanne D..., âgée de trente quatre ans, aurait été atteinte, à l'âge de dix ans, de fièvre typhoïde, et depuis cette époque aurait eu trois pneumonies.

Elle entre à l'Hôtel-Dieu, salle 15, en juillet 1908 pour une salpingite. Pendant son séjour dans cette salle, elle aurait été prise brusquement d'excitation psychique : désespérée de son état, elle se précipita par la fenêtre située au 1^{er} étage. Dans sa chute, elle se fit une fracture compliquée de la jambe gauche qui nécessita l'amputation au lieu d'élection. Après un séjour à la convalescence, elle reprit son métier de ménagère et subit beaucoup de privations et de misère. Elle ne pouvait du reste marcher qu'avec une béquille du côté gauche, ce qui lui rendait son travail très difficile.

Vers la mi-août 1910, elle ressentit des fourmillements et des douleurs dans toute la face antérieure du bras gauche ; peu à peu apparut une paralysie de la main : actuellement elle continue à souffrir, ne peut étendre les doigts de la main gauche et n'a plus aucune force dans le membre supérieur

gauche. Le 6 septembre 1910, quinze jours après l'apparition des phénomènes à gauche, les mêmes symptômes se manifestent à droite.

La malade étant assise, les bras tombant naturellement, les mains appuyées sur les genoux, on ne remarque aucune différence d'un côté à l'autre dans la région scapulaire, ni en avant ni en arrière.

Si on lui commande d'élever alternativement l'une ou l'autre épaule, elle élève plus facilement plus haut et plus rapidement la droite que la gauche ; cette différence est encore très nette quand on lui fait élever les épaules simultanément : il existe donc une légère parésie de l'élévation du moignon de l'épaule du côté gauche.

Quand la malade porte isolément les bras en avant, elle le fait à gauche avec peine, et avec un léger tremblement du membre, et n'arrive guère à dépasser l'horizontale : à droite le mouvement est plus facile, plus étendu, mais cependant la malade n'arrive pas à mettre le bras verticalement. Quand la malade essaie d'exécuter ce mouvement simultanément avec les deux bras, le bras gauche retarde sur le droit et se lève un peu moins haut, bien que le mouvement ait plus d'amplitude que quand le bras gauche se lève seul. Pendant l'exécution de ces mouvements, on observe un tremblement léger de tout le membre gauche avec des contractions surtout accentuées sur le deltoïde et le grand pectoral, en même temps qu'une dépression se creuse sous les deux clavicules ; en outre, la main gauche est tombante, le poignet complètement fléchi, tandis que la main droite reste en position normale d'extension.

Le mouvement d'abduction du bras droit se fait facilement et normalement ; à gauche, pour faire ce mouvement, la ma-

l'ade contracte d'abord le trapèze et élève son épaule, puis elle arrive avec peine à mettre son bras horizontalement, et on remarque à ce moment une dépression très marquée au niveau de l'insertion supérieure du deltoïde. Si la malade s'efforce de faire ce mouvement sans contracter le trapèze, l'abduction est beaucoup moins marquée et n'arrive guère qu'à 45 degrés.

Le mouvement de rotation du bras en avant est facile et normal à droite, très limité et beaucoup plus pénible à gauche.

Pendant tous ces mouvements de l'épaule, on ne note aucune modification dans la position de l'omoplate gauche, dont tous les muscles semblent normaux et exécutent normalement leur rôle fixateur.

A droite, le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras se fait assez bien ; le biceps se contracte assez énergiquement, mais sans grande force ; par contre, le long supinateur ne se contracte pas ; les mouvements de pronation et de supination sont normaux. Les mouvements de flexion et d'extension du poignet sont normaux, ainsi que les mouvements de latéralité. Tous les mouvements des doigts (flexion, extension, abduction, adduction, opposition du pouce) sont normaux.

La force musculaire est diminuée pour les mouvements de flexion et d'extension du coude et pour la pression des doigts. Par contre la résistance passive est assez bonne pour les mouvements d'abaissements et d'élévation de l'épaule.

A gauche, le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras se fait lentement, sans force, et la malade n'arrive guère à dépasser l'angle droit. Le biceps se contracte, mais le long

supinateur ne donne aucune contraction appréciable. Le mouvement d'extension se fait aussi lentement et avec beaucoup de peine, les mouvements de pronation et de supination se font avec beaucoup de difficulté et lentement. Quand on soulève l'avant-bras, la main retombe fléchie sur l'avant-bras à angle droit, les doigts en extension ; si on maintient l'avant bras horizontalement en supination, la main reste dans le prolongement de l'avant-bras, les doigts légèrement fléchis dans la paume de la main. Le mouvement d'extension du poignet est aboli, et la main étant tombante, la malade est absolument incapable de la relever et de la mettre sur le prolongement de l'avant-bras ; mais si la main est placée en extension forcée sur l'avant-bras en supination, la malade arrive avec peine à la mettre dans l'horizontalité. Le mouvement de latéralité du poignet vers le bord radial est complètement aboli, et esquissé seulement vers le bord cubital. La flexion des doigts dans la paume de la main se fait incomplètement, et l'extrémité des doigts n'arrive pas jusqu'à la paume de la main. L'extension des doigts est impossible ; à peine la malade ébauche-t-elle le mouvement. Si on maintient la première phalange en extension sur le métacarpe, le mouvement d'extension des doigts se fait plus facilement ; par contre le mouvement de flexion n'est pas très amélioré. L'abduction de l'adduction des doigts s'esquissent ; l'opposition du pouce se fait mais avec peine.

La force musculaire est complètement abolie dans tout le membre, et la résistance passive pour tous les mouvements de l'épaule, du coude, du poignet, des doigts, est nulle, et la main ne peut plus tenir son objet.

Le radial gauche est très douloureux à la pression dans la gouttière de torsion de l'humérus. Le radial droit l'est

beaucoup moins. Les autres nerfs ne sont pas douloureux à la pression.

A droite le réflexe radial est normal, peut-être un peu faible ; à gauche il est nettement et très diminué ; le réflexe olécranien est faible et égal des deux côtés.

Pas d'atrophie musculaire, mais à gauche tous les muscles sont un peu mous au palper.

A l'examen du dos, on note à la région lombaire une gibbosité cyphotique, non angulaire, qui, d'après la malade, n'existerait que depuis sa chute.

La sensibilité est très diminuée de la même manière sur les membres supérieurs. Il existe une hypoesthésie pour tous les modes de sensibilité (tact, douleur, chaud, froid), diffuse sur ces membres et sans topographie nette, mais plus accentuée, à mesure que l'on se rapproche de la périphérie, sur la main que sur le bras. Notons du reste qu'il existe des troubles sensitifs identiques sur les membres inférieurs.

L'examen des membres inférieurs, sauf cette hypoesthésie diffuse ne dénote aucun trouble morbide.

Le cœur, les poumons, le foie sont normaux ; rien dans les urines.

L'examen électrique a porté sur tous les muscles des deux membres supérieurs.

Le deltoïde, à droite et à gauche, présente des contractions normales aux courants galvanique et faradique.

Au membre supérieur gauche la contractilité est diminuée pour tous les muscles au courant faradique.

L'examen au courant galvanique dénote : 1° pour le territoire du radial, une secousse lente avec contraction presque égale aux deux pôles pour le long supinateur ; une secousse

égale aux deux pôles pour les muscles premier et deuxième radial, cubital postérieur, court supinateur, long extenseur et long abducteur du pouce ; une secousse plus forte, pour le pôle négatif pour les trois portions du triceps (longue portion, vaste interne et vaste externe), extenseur commun des doigts, extenseur propre du petit doigt, extenseur propre de l'index, court extenseur du pouce ; 2° sur le territoire du médian ; une contraction plus forte avec le pôle positif sur le rond pronateur et le grand palmaire ; une secousse égale aux deux pôles sur le petit palmaire ; une secousse plus forte au pôle négatif aux fléchisseurs : superficiel, fléchisseur propre du pouce, court fléchisseur au pouce, court abducteur du pouce et aux deux premiers lombricaux ; 3° sur le territoire du cubital ; une secousse sensiblement égale avec l'un et l'autre pôle sur l'abducteur du pouce et les interosseux dorsaux ; une secousse plus forte au pôle négatif sur le cubital antérieur, le fléchisseur profond, le court fléchisseur et le court abducteur du petit doigt et les deux derniers lombricaux ; 4° pour le territoire du musculo cutané des secousses plus fortes sur le biceps, le coraco-brachial antérieur, avec le pôle négatif qu'avec le pôle positif.

En résumé, il existe pour tous ces muscles une diminution de contractilité faradique ; et le long supinateur présente une ébauche de R. D. caractérisée surtout par la lenteur de la secousse.

A droite : La contractilité faradique est normale, sauf pour le court abducteur du pouce et les deux premiers lombricaux (nerf médian), les court fléchisseur et court abducteur du cinquième doigt, l'adducteur du pouce, les deux derniers lombricaux et les extenseurs dorsaux (nerf cubital) le

premier radial et le cubital postérieur (nerf radial) où la contractilité faradique est diminuée.

Au courant galvanique on observe : 1° sur le territoire du radial une réaction normale, avec contraction plus forte au pôle négatif sur le long supinateur, les trois portions du triceps, le deuxième radial, le court supinateur, l'extenseur commun des doigts et les extenseurs propres du petit doigt et de l'index, et sur le court extenseur du pouce ; sur le premier radial, le cubital postérieur, le long abducteur du pouce, le long extenseur du pouce, la contraction est aussi forte au positif qu'au négatif ; 2° sur le territoire du médian, la contraction est normale pour le court pronateur et le court abducteur ; égale aux deux pôles pour tous les autres muscles ; 3° sur le territoire du cubital la réaction est normale pour tous les muscles, sauf pour le court abducteur du cinquième doigt, l'adducteur du pouce et les interosseux dorsaux où la contraction est la même avec l'un et l'autre pôle ; 4° sur le territoire du musculo cutané la contractilité est normale pour tous les muscles.

Les béquilles dont se servait la malade étaient des béquilles en T, à un seul montant. Elles furent supprimées dès l'entrée de la malade dans le service.

Le traitement électrique institué a amené une prompt guérison.

OBSERVATION VI (Soca)

(In *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1906.)

R... Rodriguez, soldat au 6^e chasseur, trente ans : antécédents sans intérêt en l'espèce. Est entré à l'hôpital de la Charité le 18 juillet 1904. Il avait été blessé à la bataille de Tupamboe d'un coup de feu au tibia vers le tiers inférieur. A sa sortie, après guérison, du service de chirurgie, il se vit pourtant obligé de se servir de béquilles en raison de l'impuissance de sa jambe droite. S'en étant d'abord trouvé très bien, il n'en constata pas moins au bout de quelques jours certains désordres subjectifs dans le bras droit, lesquels, lors de son entrée dans notre service, dataient d'environ deux semaines.

Ces troubles, constitués par des sensations de fourmillements et d'engourdissement par tout le bras mais sans douleur d'aucune sorte, se compliquèrent bientôt d'une diminution de forces qui fut en s'accroissant progressivement jusqu'à aboutir à l'état dans lequel il fut admis chez nous.

Le malade se plaignait surtout du bras droit ; celui-ci présentait l'attitude caractéristique de la paralysie saturnine : avant bras fléchi sur le bras, légèrement en pronation, main en flexion forcée autrement dit tombée sur l'avant-bras : bref l'aspect typique de la paralysie radiale.

L'analyse de la paralysie du bras montre qu'elle frappe tous les muscles innervés par le radial y compris le triceps et les long et court supinateurs. Mais en réalité cette paralysie ne se cantonne pas dans le seul territoire du radial :

elle y prédomine c'est vrai mais elle s'étend incontestablement jusque dans l'aire de distribution de toutes les branches du plexus brachial. C'est ainsi que les muscles de la région antérieure du bras (sphère du médian et du cubital), les éminences thénar et hypothénar, les interosseux et lombricaux (médian et cubital) sont manifestement atteints de parésie, fait aisément mis en évidence par la comparaison, des mouvements du côté droit avec ceux du côté gauche. La paralysie atteignait également les muscles biceps, brachial antérieur et coraco-brachial, de même que le deltoïde, le sous-scapulaire, les grand et petit ronds, sus et sous-épineux et aussi le rhomboïde, angulaire de l'omoplate et grand dentelé innervés ces derniers par les branches collatérales du plexus brachial, La paralysie de ces muscles a été d'abord établie non seulement par le fait de leur impuissance ou de leur amoindrissement fonctionnel mais encore par l'exploration électrique. Cette paralysie a été poursuivie de muscle en muscle, l'excitateur électrique à la main soit directement soit en comparant le côté droit avec le gauche ou avec des individus parfaitement sains.

La recherche des réactions électriques fut confiée au docteur Léon, électrothérapeute des plus distingués et des plus compétents, qui a pu constater la réaction de dégénérescence partielle dans tout le territoire du radial et du médian et à un degré moindre dans les autres nerfs et muscles. Il existait aussi quelque anesthésie électrique. La sensibilité avait accusé des troubles très graves le premier jour que fut examiné le malade : il y avait de l'anesthésie douloureuse et thermique dans tout le bras et l'avant-bras avec conservation de la sensibilité tactile : donc dissociation syringomyé-

lique. Le sens stéréognostique : bien, le sens musculaire de même.

Tous ces phénomènes sensitifs si remarquables disparurent néanmoins très rapidement, ne laissant derrière eux qu'une légère hypoesthésie paraissant plus marquée à la face interne de l'avant-bras et partie du bras. Le bras gauche n'était d'ailleurs pas tout à fait indemne de lui-même. Le malade y avait ressenti des fourmillements et des engourdissements; en outre il ne pouvait faire doute que les muscles innervés par le plexus brachial voire ceux innervés par les branches collatérales étaient le siège, pour la plupart au moins, d'une légère parésie.

Pas de troubles oculo-pupillaires.

A part ceci tout l'ensemble des autres nerfs, muscles et organes de l'économie est parfaitement normal.

Au bout de huit jours c'est à peine si l'on notait une modification insignifiante dans l'état du malade. Seul le deltoïde avait recouvré quelque force. Mais à partir de ce jour l'amélioration se déclara franchement. Tous les muscles du bras et de l'avant bras récupérèrent lentement et progressivement le mouvement mais avec un retard marqué dans le radial.

A la sortie du malade, le 26 août 1904, le mouvement n'était pas intégralement rétabli dans les muscles atteints si bien que notre homme ne pouvait encore s'employer qu'à des besognes n'exigeant pas grand effort.

Et maintenant, de quelle forme est la paralysie de notre malade ? Est-ce une paralysie radiculaire ? du plexus ? ou terminale simple ? Radiculaire évidemment, puisque comme nous l'avons vu par l'histoire du cas il existait chez notre malade une paralysie du grand dentelé, du rhomboïde, de l'angulaire de l'omoplate, des sus et sous-épineux, muscles

qui reçoivent leur innervation directement des cinquième et sixième cervicales. Les phénomènes oculo-pupillaires font, il est vrai, défaut ; mais ceci comme nous allons le voir est question de la localisation dans la racine. Pour qu'il y ait des phénomènes oculo-pupillaires il est nécessaire que la racine soit malade précisément à l'entrée du trou de conjugaison ou en avant ; tout le reste de la racine, sa partie intertransverse et la partie extra-rachidienne de la huitième paire cervicale et de la première dorsale peuvent être malades sans donner lieu à des phénomènes oculo-pupillaires.

Il n'est donc nullement douteux que nous ayons affaire ici à une paralysie radiculaire.

L'auteur poursuit ses commentaires en assimilant la paralysie des béquilles aux paralysies radiculaires traumatiques, étayant son opinion sur des expériences personnelles et sur des considérations sur lesquelles, revenant longuement dans la troisième partie de notre travail, nous croyons inutile d'insister pour le moment.

OBSERVATION VII (Personnelle)

R... Constant, vingt-huit ans, envoyé au centre neurologique de la XI^e région par les directeurs de l'école de rééducation professionnelle pour les mutilés de la guerre : vient consulter pour impotence fonctionnelle du membre supérieur droit.

Amputé de la jambe gauche au tiers moyen de la cuisse, à la suite de blessure de guerre, le 8 octobre 1918 ; a commencé

à se lever et à marcher le 10 décembre de la même année. A fait ses premiers pas en s'aidant de béquilles : les béquilles employées étaient des béquilles en V à double montant et barre d'appui transversale pour les mains.

Environ une quinzaine de jours après ses premières tentatives de marche il a commencé à éprouver des douleurs (le malade dit : « élancements. ») dans les muscles de l'épaule correspondant à sa blessure avec sensation de fourmillements dans tout le membre supérieur. Ces phénomènes ne retiennent pas autrement l'attention du blessé qui se soigne à coup de badigeonnages à la teinture d'iode et continue ses exercices de marche. Brusquement le 5 janvier 1919, dix jours à peine après le début de ces douleurs il s'est réveillé un matin avec des troubles paralytiques très marqués du membre supérieur gauche.

Le 21 mars jour où le malade vient consulter au centre, les symptômes douloureux ont complètement disparu. Il y aurait une amélioration légère dans les mouvements de la main du poignet et de l'avant-bras ; par contre au bras et à l'épaule les troubles paralytiques sont restés, d'après le malade, à peu près ce qu'ils furent au début.

Le malade ne se connaît aucun antécédent pathologique ; rien à signaler dans ses antécédents héréditaires sauf en ce qui concerne le père mort très jeune d'une affection indéterminée.

Examen du 21 mars 1919. — Le malade se présente le bras gauche pendant le coude collé au corps avec une dépression sous-claviculaire, légèrement plus accentuée du côté lésé ; l'omoplate légèrement décollée à son angle inférieur n'est déviée ni en dedans ni en dehors.

L'avant-bras et la main du côté gauche sont en demi flexion et ébauchent l'attitude de paralysie radiale. Mais ce qui frappe le plus à l'inspection c'est l'atrophie du moignon de l'épaule et du deltoïde.

La motilité du moignon est très limitée à gauche et quand on commande au malade de lever les épaules l'amplitude du mouvement à droite est presque double de celui du côté opposé.

A gauche : la projection du bras en avant est limitée et dépasse à peine 30 degrés alors qu'à droite le mouvement se fait normalement.

L'abduction ne se fait guère mieux le coude se détache du corps avec beaucoup de difficultés : le bras arrive à faire un angle de 20 degrés avec l'axe vertical du corps. A gauche le mouvement de rotation du bras en avant est pénible et limité : normal à droite.

Le segment supérieur du membre surtout paraît touché quant à sa motilité et les troubles parétiques de l'avant-bras et de la main paraissent en voie de régression. La flexion de l'avant-bras sur le bras se fait à droite et à gauche mais de ce dernier côté un peu plus malaisément : le mouvement n'a pas de puissance la résistance à l'extension est très diminuée de ce côté et la corde du long supinateur est à peine perceptible.

Au poignet, les mouvements de flexion et d'extension paraissent limités à gauche où le malade arrive à peine à mettre la main dans le prolongement de l'axe de l'avant-bras. La flexion des doigts est très incomplète et la force de préhension est considérablement amoindrie.

L'opposition du pouce à gauche est imparfaite pour l'index est le médus où elle se fait sans force, presque impossible à l'annulaire et à l'auriculaire.

A l'époque où nous voyons le malade tous les phénomènes douloureux subjectifs ont disparu et l'on ne trouve pas trace d'altération de la sensibilité d'aucune sorte ni à l'épaule ni sur le membre supérieur. Si l'on s'en rapporte aux commémoratifs fournis par le blessé lui-même la physionomie des troubles parétiques aurait quelque peu varié depuis le début des accidents et le blessé accuse une amélioration dans les mouvements de la main et de l'avant-bras.

A part le tricipital très diminué à gauche aucune différence notable d'un côté à l'autre dans les réflexes du membre supérieur.

L'atrophie est très marquée au niveau du moignon de l'épaule, beaucoup moins sur le scapulum et très peu apparente au membre même. On ne trouve pas d'amyotrophie des éminences thénar et hypothénar.

Cliniquement et si l'on ne tenait compte que des symptômes prédominants, le cas de R... Constant se présente comme directement superposable à celui du malade qui fait le sujet de l'observation II. n'était le trouble signalé dans les mouvements d'opposition du pouce. Et l'on pourrait avec Derlon intituler notre observation « paralysie du tronc circonflexe »

C'est sur les conseils de notre chef de centre M. le professeur Miraillé que nous eûmes l'idée de faire rechercher par le docteur Lavigne, chargé du service électrothérapique, les lésions frustes que pouvait dissimuler ce tableau. L'exploration électrique porta donc non seulement sur les branches de terminaison du plexus brachial mais encore sur toutes les branches collatérales de ce plexus. L'examen électrique ainsi effectué fut éminemment instructif : montrant une réaction de dégénérescence totale sur les muscles dépendant du cir-

conflexe ; une réaction de dégénérescence partielle mais très accusée avec égalité de la formule polaire et secousse traînante au galvanique, avec grosse diminution de l'excitabilité faradique pour les nerfs du plexus brachial : angulaire de l'omoplate, sus et sous-épineux, rhomboïde et grand dentelé. Le musculo-cutané n'est pas touché ; par contre les muscles dépendant du médian présentent tous une réaction de dégénérescence assez accusée : diminution de l'excitabilité au faradique, secousse lente au galvanique avec égalité polaire et même inversion de la formule pour l'opposant et le long fléchisseur du pouce.

Sauf le triceps les muscles dépendant du radial présentent tous la diminution de l'excitabilité faradique. Quant au cubital il est indemne.

Pour le reste de l'examen des urines et du cœur de notre malade est resté négatif.

Nous avons revu R... Constant quelque temps plus tard ; il avait à ce moment deux mois de traitement électrique : le fonctionnement du deltoïde présentait encore quelque faiblesse, pour le reste on percevait plus cliniquement aucun signe de paralysie.

Au cours de notre observation nous avons fait ressortir l'analogie qui existe entre notre malade et celui du cas rapporté par Derlon (observation II). Allons-nous comme lui nous arrêter au diagnostic de paralysie radio-circonflexe ? Nous remarquons que cliniquement le radial et le circonflexe ne sont pas seuls en cause dans notre cas : l'imperfection de la flexion des doigts ne saurait s'expliquer seulement par un effet de contre-coup de la lésion des muscles antagonistes : et quoi que l'examen électrique soit muet en ce qui concerne

le musculo-cutané, nous avons une grande tendance à croire que la flexion de l'avant-bras sur le bras se fût fait plus aisément et plus complètement si le biceps et le brachial antérieur n'avaient pas été touchés à un moment donné. Nous sommes bien obligés, dans l'interprétation des réactions électriques, de tenir compte en effet du laps de temps qui nous sépare du début des accidents et de l'évolution de la paralysie.

Mais surtout nous trouvons chez notre malade un amoindrissement des fonctions des muscles innervés par le médian que l'examen clinique révèle et que l'exploration électrique confirme. Derlon dans son observation ne signale rien de semblable ; et son silence à cet égard nous surprend d'autant plus qu'il prend bien soin de faire ressortir l'intégrité du cubital que nous avons trouvé indemne aussi dans notre cas.

Enfin, à l'instar de ce cas, nous avons trouvé dans les muscles, commandés par des branches collatérales du plexus brachial, des réactions anormales allant même pour certains jusqu'à la réaction de dégénérescence. Pour ces raisons nous sommes en droit de nous croire en présence d'une paralysie radiculaire.

A l'aide des notions citées plus haut cherchons à situer la lésion. Nous remarquons le maximum d'incapacité sur les muscles suivants : le deltoïde touché d'une façon égale dans ses trois faisceaux, les sus et sous-épineux, rhomboïde, grand dentelé angulaire. Les muscles du territoire radial sont touchés à des degrés différents : les plus gravement compromis sont le long supinateur, les radiaux, l'extenseur commun et les extenseurs propres de l'index et du pouce. Pour le médian c'est sur les fléchisseurs et l'opposant que la réaction de dégénérescence est la plus nette :

Bref deux branches nerveuses semblent avoir conservé leur intégrité : le cubital qui reçoit ses fibres constitutives des huitième racine cervicale et première dorsale ; et le musculo cutané qui naît au contraire des toutes premières racines du plexus : encore faisons-nous de grandes réserves quant à l'intégrité de ce dernier. Ces considérations nous amènent à conclure à une lésion des cinquième, sixième et septième racines cervicales.

Nous répétons que nous voyons le blessé plus de deux mois après le début des accidents ; il ne nous est pas permis de ne pas tenir compte de l'amélioration accusée par le blessé dans son état et pour ces raisons nous porterons le diagnostic de paralysie radiculaire totale du plexus brachial.

Reste à fixer l'étiologie de cette paralysie radiculaire : l'absence absolue dans les antécédents du malade, aussi bien que dans les commémoratifs de l'affection actuelle, de toute cause quelconque susceptible d'expliquer les troubles observés, mais encore et surtout la coïncidence impressionnante, avec le début de la marche, de troubles paralytiques bien connus chez les béquillards, font que nous n'avons pas hésité à porter le diagnostic de paralysie des béquilles. Nous n'aurions su raisonnablement être arrêtés dans cette voie par les quelques symptômes anormaux que nous avons fait ressortir dans cette observation, pour la raison simple que ces symptômes n'étaient pas évidents et demandaient même à être recherchés soigneusement. Ces symptômes passés sous silence, notre observation garderait le cachet d'une paralysie des béquilles banale telle que nous la trouvons décrite dans la littérature médicale avant ce cas ; et c'est précisément l'expérience du professeur de Montevideo

ainsi que les pressentiments de M. le professeur Miraillé qui nous ont amenés à rechercher et à déceler des signes surajoutés qui ne sauraient par conséquent faire varier notre opinion sur l'étiologie de cette paralysie.

Il n'en est pas tout à fait ainsi pour l'observation qui va suivre.

OBSERVATION VIII (Personnelle)

K... Joseph, vingt et un ans, employé de commerce avant la guerre et mobilisé au 201^e régiment d'infanterie.

Aucun antécédent à noter : ni chez lui, ni chez ses ascendants.

Parti au front avec sa classe le 21 septembre 1916, fit le 6 mai 1918 une chute dans les boyaux et se fractura la jambe gauche. Evacué deux jours après il est soigné à Compiègne mis dans un plâtre et dirigé sur l'hôpital mixte de Montauban. Il garda son plâtre environ un mois.

Le blessé raconte que lorsqu'il a commencé à marcher, vers la fin de juin, en s'aidant de béquilles, il a ressenti des douleurs dans l'épaule droite et le membre supérieur correspondant. Peu à peu les mouvements de ce bras sont devenus plus difficiles, moins amples, toujours douloureux. Environ huit jours après ses premières tentatives de marche, il a constaté un matin au réveil une monoplégie presque absolue du membre supérieur droit. Il resta ainsi trois semaines sans autre traitement que des massages et de la révulsion ; puis la fracture étant consolidée, les mouvements semblant revenir à la main et à l'avant-bras, on lui signe son exeat le 2 juillet avec un mois de convalescence.

De très bonne heure le malade a laissé ses béquilles et les phénomènes paralytiques de l'extrémité périphérique du membre ont rétrocédé en partie ; par contre la parésie du bras et du moignon de l'épaule persiste et s'aggrave à tel point que dès sa rentrée au dépôt il est dirigé sur le centre de mécano-thérapie de Roumazières. Il y reste quatre mois sans que le traitement lui ait procuré une amélioration sensible.

Après deux mois de convalescence, nous le retrouvons dans un centre neurologique où il est entré avec le diagnostic « atrophie du deltoïde et du sous-épineux ». Un examen électrique est fait dès la rentrée du malade au centre et dénote une réaction de dégénérescence totale au deltoïde, au sous-épineux et au sus-épineux. L'exploration électrique n'a pas porté sur d'autres muscles ou du moins mention n'en est pas portée au dossier du malade. Sort en cours de traitement électrique.

C'est seulement en mai 1919 (onze mois après le début des accidents) que le malade arrive au centre neurologique de la XI^e région. On constate alors (19 mai) : un léger affaissement de l'épaule droite, une considérable atrophie de l'épaule avec dépression marquée des fosses sus et sous-épineuse.

Il semble déjà qu'à l'heure où nous voyons le blessé il ait bénéficié de son traitement électrique. Comparée au côté sain l'attitude du bras, de l'avant-bras et de la main n'offre rien d'anormal si ce n'est que la main droite ne se place avec prédilection en pronation et en demi-flexion.

L'élévation du moignon de l'épaule se fait à droite presque aussi complètement qu'à gauche mais avec plus de lenteur.

La projection du bras en avant arrive à l'horizontale à droite et à gauche mais, tandis qu'à gauche le malade dépasse

facilement ce mouvement et parvient à la verticale, le bras droit retarde dès ce moment sur son homonyme du côté opposé et ne dépasse pas un angle de 120 degrés.

L'abduction du bras qui se fait facilement et normalement à gauche ne dépasse pas 60 degrés à droite; encore cette abduction s'accompagne-t-elle d'un mouvement de bascule de l'omoplate autour de son angle supéro-interne portant son angle inférieur en dehors et en haut. En même temps les dépressions sus et sous épineuses se creusent profondément. Si l'on en croit le malade il y aurait à l'heure actuelle une réelle amélioration dans ce mouvement: K... a noté que pour le plus léger mouvement d'abduction (pour écrire par exemple) il était obligé de faire intervenir le membre sain pour déplacer le coude droit, subterfuge qu'il n'est plus contraint d'employer actuellement.

La rotation du bras en dedans est encore limitée par rapport au côté sain.

La flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras se font à droite presque aussi complètement qu'à gauche mais avec moins de rapidité pourtant et surtout la puissance de ces mouvements, particulièrement en ce qui concerne l'extension, est très notablement amoindrie. La corde du long supinateur est perceptible mais sans comparaison avec celle du même muscle à gauche.

Les mouvements du poignet ne présentent de différence avec le côté sain qu'en ce qui concerne l'extension et l'abduction moindre de moitié à droite comme étendue et comme puissance.

A la main : troubles moins nets ; les mouvements de flexion et d'extension des doigts semblent intacts, seule la

puissance de préhension est atteinte. L'opposition est normale.

En somme la motilité, diminuée surtout pour les muscles de l'épaule et du bras, semble en voie de récupération graduelle.

Au point de vue sensitif : à part les douleurs du début qui ont depuis longtemps disparu aucun trouble douloureux. Nul trajet nerveux n'est particulièrement sensible à la pression. Nulle partie du tégument ne présente de diminution ou de modification quelconque de la sensibilité. D'après le malade un examen pratiqué au début des accidents aurait révélé une zone limitée d'hypoesthésie d'ailleurs inconstante d'un territoire cutané qui pourrait à la rigueur représenter le territoire cutané de C⁴.

L'amyotrophie remarquable pour le sous-épineux, le sus-épineux et le deltoïde n'est pas appréciable au bras, à l'avant-bras et à la main.

A gauche les réflexes supérieurs du membre sont normaux. A droite : le tricipital est à l'état d'ébauche et le radial est aboli. Les autres réflexes sont normaux.

Les béquilles employées étaient des béquilles en T à tiges verticales uniques.

Telles sont les constatations de l'examen clinique. L'exploration électrique décèle une hyperexcitabilité du point d'Erb une réaction de dégénérescence totale dans le domaine du circonflexe et relative pour le rhomboïde et le grand rond ainsi que pour les sus et sous-épineux. Les muscles dépendant du radial sont tous touchés, grosse diminution de l'excitabilité faradique avec en plus altération de la formule polaire au galvanique pour les radiaux et long supinateur.

L'examen démontre encore une diminution de l'excitabilité faradique des muscles innervés par le cubital ; diminution simple pour le cubital antérieur, le fléchisseur commun profond et les muscles hypothénariens ; diminution de l'excitabilité faradique avec égalité polaire au galvanique pour l'adducteur du petit doigt, du pouce, des interosseux palmaires et dorsaux. Tout le reste est normal.

Avant toute discussion, nous tenons à faire ressortir que nous sommes probablement en présence d'un reliquat de lésions qui ne représente peut-être pas complètement la physiologie initiale de la paralysie.

Telle quelle est cependant et malgré l'intégrité du grand dentelé nous croyons pourtant comme pour l'observation précédente être en droit de porter le diagnostic de paralysie radiculaire.

Et maintenant quelle étiologie allons-nous poser ? Paralysie des béquilles ? Nous n'hésitons pas à avouer que malgré des commémoratifs assez concluants ce ne fut pas notre première opinion.

Influencé par la notion d'une chute de quelques semaines antérieure au début des accidents, connaissant par ailleurs les moyens quelquefois précaires employés pour le relèvement des blessés pour peu que le secteur fut inquiété, le brancard un appareil de fortune, ou les brancardiers des camarades plus soucieux de soustraire un des leurs au danger qu'attentifs aux précautions élémentaires à prendre en ce cas, influencé encore et surtout par les différents diagnostics portés dans les divers hôpitaux où est passé le malade ; ce n'est qu'en revoyant point à point l'histoire de notre blessé que nous nous sommes ralliés à un diagnostic auquel nous

avons la consolation de penser qu'un radiologiste distingué avait songé avant nous.

Nous rejetons l'étiologie traumatique pour deux raisons. D'abord elle n'est pas prouvée. Dans sa chute dans les boyaux l'épaule droite aurait bien touchée le sol la première mais par la face postérieure du moignon le blessé étant tombé en arrière : ce n'est pas le mécanisme habituel des paralysies radiculaires par chute sur l'épaule. Le blessé n'était alors qu'à quelques mètres d'un relai de brancardier, il ne se souvient pas avoir eu à souffrir d'aucun tiraillement, à se plaindre d'aucune fausse manœuvre de la part de ses porteurs. Sans doute il est permis de n'ajouter qu'une foi réservée au récit des circonstances de la chute et du transport d'un blessé qui devait évidemment avoir toute l'attention de sa sensibilité accaparée par sa fracture de jambe. Mais nous avons contre l'origine traumatique un argument auquel nous attachons plus d'importance : pendant plus de quarante jours K... s'est servi correctement de sa main et de son bras droit : il put écrire, se nourrir et s'occuper comme normalement : il est sur ce point très affirmatif. On nous permettra de juger que le délai de près de six semaines cadre assez mal avec l'hypothèse d'une paralysie par traumatisme de l'épaule ou consécutive à un mouvement forcé du bras lors de la chute ou du transport.

Un examen attentif des observations connues se rapportant à des cas de ce genre nous confirme dans l'idée que la paralysie survient généralement suivant un délai beaucoup plus court.

« Un homme tombe sur l'épaule, se fait une luxation qu'il
« abandonne tout d'abord aux manœuvres d'un rebouteur ;
« le lendemain la luxation est réduite par un médecin : im-
po-

« tence absolue du membre dès le cinquième jour (cas de « Allaire). »

« Même accident, mêmes complications mais avec paraly-
« sie immédiate (cas de Thibonneau). »

« Le 30 septembre 1890 un couvreur tombe de trois mètres
« de haut sur la tête : le 2 octobre les troubles paralytiques
« sont établis (cas de Brissaud *in* thèse d'Arias Luyan). »

« Høedemaker cite le cas d'un paysan qui après une chute
« de deux mètres sur la tête perd connaissance un quart
« d'heure et se réveille avec une monoplégie presque absolue
« du bras droit. »

Nous pourrions indéfiniment allonger la liste des observa-
tions de ce genre. Nous savons bien qu'il existe des cas, peu
nombreux d'ailleurs, semblant admettre une répercussion
susceptible d'être beaucoup plus éloignée du traumatisme.
Nous les tenons tous pour sujets à discussion ; et pour ne
citer que le plus connu celui de Mitchell où une paralysie du
poignet et de la main aurait suivi de quatre mois une contu-
sion du cubital nous ne croyons pas qu'il soit assimilable
au genre de paralysie dont nous parlons ; rien ne prouve
que la contusion en question n'eût intéressé que le nerf
lui-même et qu'une réaction du périoste par exemple ne
puisse être mise en avant pour expliquer la névrite consécu-
tive.

Reste l'inconnue de l'intervention chirurgicale, car K... fut
naturellement endormi. On sait qu'il existe dans la science
quelques observations imputables à l'élévation forcée des
membres supérieurs pendant le chloroforme. L'idée de la
contre extension au cours de la confection d'un plâtre saute
à l'esprit pour le cas qui nous occupe. Mais outre que les

paralysies ainsi constatées sont en général bilatérales, elles sont le plus généralement constatées dès le réveil : témoins les trois observations connues, celle de Bernarhdt, celle de Budinger, celle de Billroth.

Mais pourquoi avec une fracture à gauche notre blessé fait-il une paralysie des béquilles à droite alors qu'il est de notion courante et admise que la paralysie des béquilles même quand elle est bilatérale est toujours plus intense du côté de la lésion? Nous n'avons aucune explication à fournir de cette anomalie si ce n'est que cette homolatéralité, pour habituelle qu'elle est n'est cependant pas constante. Le premier cas connu de paralysie des béquilles, celui de Dupuytren, ne relate-t-il pas justement un fait analogue.

On trouvera dans la troisième partie de notre travail l'exposé de cette observation qui mérite à plus d'un titre d'y prendre place. Ce que nous en voulons retenir pour l'instant c'est que l'auteur donne, détail plaisant, comme motif de la localisation contralatérale de sa paralysie précisément l'explication que mettront plus tard en avant les auteurs pour légitimer l'homolatéralité. Son blessé de la jambe droite aurait fait porter le poids de son corps principalement sur l'aisselle gauche : c'est à peu près la théorie inverse qui est admise aujourd'hui ; mais enfin on peut admettre celle de Dupuytren comme acceptable dans certains cas déterminés mais que nous croyons peu fréquents.

Pour celui qui nous occupe nous n'aurons point recours à cette hypothèse ; nous nous contenterons de faire observer que notre malade était un béquillard anormal qu'il se servait de ses béquilles comme un individu normal se sert de ses membres inférieurs, projetant successivement et alternative-

ment chacune d'elles en avant. Est-ce là le motif de la localisation insolite de la paralysie? Ou bien faut-il admettre que la chute du 6 mai, à laquelle nous avons tout dénié rôle efficient dans l'éclosion des accidents paralytiques, ait pu cependant préparer le terrain, créer à droite un point de moindre résistance, localisation tout indiquée pour les lésions désorganisatrices dues à la distension par les béquilles? A condition que l'on veuille bien réserver à ces dernières le rôle véritablement efficient, nous sommes tout disposés à accepter cette hypothèse. Elle aurait en effet entre autres mérites celui de nous expliquer la sévérité relative de la forme des accidents constatés : quand après plus de deux mois de traitement électrique K... quittait le centre tellement amélioré qu'il pouvait être considéré fonctionnellement comme guéri, l'atrophie observée restait encore très marquée.

OBSERVATION IX

(Recueillie dans le service de M. Brelet,
à l'Hospice Général de Nantes.)

Mme Veuve U... Marie, cinquante-neuf ans.

Antécédents personnels. — Rien à signaler.

Antécédents héréditaires. — Père mort de cachexie paludéenne. Mère morte elle ne sait de quoi. Trois frères et une sœur dont elle est sans nouvelles depuis 1895. A eu un fils qu'elle a perdu à la guerre.

Le 20 mai 1919, en descendant un escalier fait une chute qui occasionne une fracture de la cuisse gauche. Relevée et emmenée chez elle, elle est au bout de deux jours dirigée sur

l'Hôtel-Dieu où elle entre le 22, salle 21 dans le service de M. le Dr Favreul. Le 28, on lui pose un appareil d'Hennequin. Garde son appareil soixante jours ; se lève dans les premiers jours d'août, fait ses premiers pas aidée par une infirmière. Elle a à ce moment une claudication très marquée : on note un raccourcissement de cinq centimètres.

Le 15 août, elle reçoit ses béquilles à l'aide desquelles elle fait quelques marches dans la salle, elle n'éprouve aucune douleur, aucun trouble et manifeste l'intention de sortir. Complètement consolidée le 8 septembre elle reçoit son exeat. A ce moment on lui retire les béquilles dont elle s'était servie jusqu'alors (béquilles en V à traverses transversales) et en échange elle en reçoit d'autres du même modèle mais plus rustiques et surtout trop hautes pour elle. Obligée de s'en contenter elle quitte l'hôpital et se met en devoir de regagner à pied son logis, à seize kilomètres de là. Chemin faisant elle fait couper ses béquilles au pied par un tonnelier. Elle garnit d'un linge la traverse de la béquille droite qui la fait souffrir. En dépit de ces précautions elle avait à peine parcouru la moitié de son chemin qu'elle ressent des fourmillements dans les deux mains, principalement la droite, et presque tout de suite se trouve immobilisée ne pouvant plus même tenir sa béquille de cette main tandis que la main opposée lui donnait une indéfinissable impression de faiblesse. L'accident arriva dans un village où la malade resta pendant huit jours : ne constatant aucune amélioration elle se décida à redemander son hospitalisation.

Elle entre à l'Hospice Général dans le service de M. le Dr Brelet où nous la voyons le 27 septembre.

Elle a encore des fourmillements et de l'engourdissement de la main droite.

L'épaule droite est légèrement abaissée; l'avant-bras en flexion, la main en pronation et en flexion à 120 degrés sur l'avant-bras. Nous remarquons au cours de l'examen que la main gauche prend également avec prédilection l'attitude de la flexion.

Le mouvement d'élévation du moignon de l'épaule légèrement plus facile à gauche détermine une sensible dépression au niveau de la fosse sus-épineuse droite. Des deux côtés le trapèze se contracte. A gauche le mouvement d'élévation du bras se fait normalement atteignant presque la verticale. A droite la malade arrive difficilement à 90 degrés et ne parvient pas à maintenir son bras dans cette position. Dans ce mouvement l'omoplate bascule et son angle inférieur s'éloigne de 14 centimètres de la ligne épineuse tandis qu'à gauche la pointe de l'omoplate reste sensiblement à 10 centimètres. °

La projection du bras en avant est également un peu plus pénible à droite où ce mouvement ne dépasse pas un angle de 100 degrés pour 150 à gauche et se fait sans force.

A droite la flexion de l'avant-bras est presque aussi complète qu'à gauche mais se fait avec une grande diminution de puissance: tandis que la malade en effet est capable d'une flexion complète à gauche malgré une résistance de 4 kilogs, à droite le même mouvement parvient à peine à déplacer de 20 centimètres (angle de 120) un poids de 1 kilog. Le supinateur est introuvable à droite et de tonicité très diminuée à gauche.

La résistance à la flexion (triceps) est nulle à droite. Du même côté l'extension du poignet est nulle (150 à gauche) et la flexion atteint à peine 130 degrés (normale à gauche).

Aucun mouvement de latéralité n'est possible à droite. La malade ébauche un mouvement de flexion des doigts et ne peut tenir un objet qu'en le pinçant entre l'annulaire et le médius droit. L'opposition s'ébauche avec l'index seulement. Enfin les mouvements d'écartement sont nuls aux doigts et la première phalange étant soutenue étendue, les deux dernières phalanges ne font qu'esquisser un mouvement d'extension.

Les réflexes sont identiques des deux côtés : radial plutôt vif ; cubito-pronateur aboli à droite très diminué à gauche ; tricipital inverse des deux côtés.

L'état de la sensibilité ne présente rien à signaler sauf une légère hypéresthésie des troncs nerveux à droite et en particulier du radial.

Pas d'amyotrophie autre que celle signalée pour le sus-épineux.

Pas de signes oculo-pupillaires.

Cœur : léger érétisme. Urines normales. Signes non notés d'éthylisme.

Voici le résultat de l'exploration électrique due à l'obligeance de M. le Dr Gauducheau et tel qu'il se présente le 30 septembre :

	FARADIQUE		GALVANIQUE		
	D	G			
Trapèze.	11	(10 ³ / ₄)	NF : 0,5	PF : 2,5	trainante Brève
Grand Pectoral.	8 ¹ / ₂		NF : 6	PF : 9	
Angulaire.	9 ¹ / ₄	(9 ¹ / ₄)	NF : 5,5	PF : 6	Ralentie
Sus-épineux.	9 ³ / ₄	(9 ³ / ₄)			
Sous-épineux....	9	(9 ¹ / ₂)			
Rhomboïde	8 ³ / ₄	(8 ³ / ₄)			
Deltoïde antér...	10 ¹ / ₄	(11 ³ / ₄)	NF : 0,1	PF : 0,6	Brève
— moyen.	10 ¹ / ₄	(10)	NF : 3,5	PF : 6,5	
— postér...	9 ³ / ₄	(10 ¹ / ₄)	NF : 1,9	PF : 2,5	
Biceps	11 ¹ / ₄	(14 ¹ / ₂)	NF : 0,025	PF : 0,35	
Nerf médian (au coude)	11	(10 ³ / ₄)	NF : 1,7	PF : 3	Brève
Fléchisseur commun supérieur.	10 ¹ / ₄				
M. Thénariens...	10 ³ / ₄				
Nerf radial.....	9 ¹ / ₄	9 (¹ / ₄)	NF : 2,8	PF : 5	Brève
Vaste interne....	9 ¹ / ₂	10 —	NF : 3,1	PF : 5	
Vaste externe...	9 ¹ / ₄				
Longue portion..	9 ¹ / ₄	(9 ¹ / ₂)			Brève
Extenseur com ⁿ .	9 ¹ / ₂		NF : 2	PF : 3,7	
Extens ^r du pouce	9 ¹ / ₂				
Nerf cubital (au coude)	10 ³ / ₄	(10 ¹ / ₂)	NF : 2,3	PF : 3,6	
M. hypothénar ^{ns} .	9 ³ / ₄				

Ainsi qu'on le constate : l'examen électrique est ici peu concluant : peut-être parce que nous sommes encore bien rapprochés du début des accidents. Tel qu'il est cependant il méritait d'être signalé ne fût-ce que pour faire ressortir l'intégrité des réactions électriques des muscles innervés par le radial comparées

à celle du trapèze par exemple et du rhomboïde. Nous estimons même que c'est en faveur de notre thèse l'examen peut-être le plus démonstratif.

Par ailleurs on notera dans l'observation IX que nous sommes ici encore en présence d'une paralysie des béquilles contra-latérale comme localisation. L'opinion de Dupuytren prévaudrait-elle contre celle des classiques ?

Enfin, comme dans le cas de Derlon, on sera frappé de l'influence de la fatigue, de la « longue course », sur l'apparition des accidents. Nous allons voir quel rôle nous faisons jouer dans la pathogénie à cet élément.

Ce serait, croyons-nous, nous exposer à des redites que discuter au point de vue diagnostic, cette dernière observation : la plus nette peut-être de toutes celles que nous avons rassemblées.

PATHOGÉNIE

De l'étude des neuf observations que nous venons de produire ressortent nettement deux enseignements :

1° Il n'existe pas une seule des branches du plexus brachial qui soit susceptible d'échapper à l'action paralysante de la béquille. Sauf le brachial cutané-interne nous les avons trouvées touchées toutes à des degrés variables suivant les cas. En effet, si dans les observations I et II ce sont surtout le musculo-cutané et le circonflexe qui paraissent avoir souffert avec le radial, dans les quatre suivantes toutes les branches trahissent ensemble un certain degré de parésie. Dans nos observations personnelles seuls sont respectés le cubital pour l'observation VII et le médian pour l'observation VIII.

2° Les observations V, VI, VII et VIII et IX montrent de plus que la paralysie par les béquilles est susceptible de revêtir la forme de paralysie radiculaire. C'est dans l'observation V que cette physionomie radiculaire paraît le moins net, encore que son auteur prenne bien soin d'enregistrer une diminution notable dans les mouvements du moignon de l'épaule :

nous notons que c'est précisément la seule des quatre dans laquelle l'exploration électrique n'a pas porté sur les muscles de l'omoplate. Ainsi nous nous trouvons amenés à répondre à l'objection de notre maître : la forme radiculaire est-elle fréquente dans la paralysie des béquilles ? Armés seulement de trois observations concluantes nous passerions pour bien audacieux en répondant affirmativement ; mais forts de l'expérience de Soca et du résultat de nos propres examens nous sommes en droit de croire que l'origine radiculaire aurait été trouvée plus souvent peut-être si elle avait été systématiquement recherchée. Le malade de Soca, le premier des nôtres surtout ne se présentait pas avec une allure très différente de celle d'un béquillard ordinaire ; et c'est en voulant vérifier l'hypothèse du professeur de Montévidéo que nous avons été nous-mêmes amenés à conclure que les phénomènes susceptibles de déceler l'origine radiculaire demandent à être recherchés soigneusement dans le cas de paralysie des béquilles.

En présence de telles notions voyons quelle est celle des deux théories pathogéniques en présence à laquelle nous devons nous rallier pour expliquer nos constatations.

1^o *Théorie de la compression*

C'est la plus généralement admise. Bien que communément attribuée à Laféron, elle est en réalité

antérieure aux travaux de cet auteur ; puisque Dupuytren en fait mention dès 1832 et que Jobert de Lamballe l'accepte comme un fait acquis en 1856. Il est juste cependant que le nom de Laféron y reste attaché : c'est lui qui le premier eut le mérite de la soutenir expérimentalement.

Sa méthode, extrêmement simple, consistait à vérifier par dissection quels nerfs du creux de l'aisselle pouvaient se trouver comprimés quand, après l'application d'une béquille on donnait au bras les positions différentes qu'il occupe pendant la marche. Il put établir de la sorte que la pression ne s'exerce pas, comme on aurait pu le penser, au niveau de la partie supérieure de la traverse de la béquille, mais entre la face externe de cette traverse et l'os du bras. Rarement le nerf radial était poussé en avant sur les autres nerfs et les muscles coracobrachial et biceps ; le plus souvent il était comprimé quelquefois même sur une étendue de 3 à 4 centimètres.

On comprend ce que la contraction violente des adducteurs peut ajouter à l'intensité de cette compression. On conçoit non moins bien comment le plus ou le moins de rotation externe de l'humérus peut élargir ou diminuer la surface de contact : le radial rectifiant son trajet dans ce mouvement de détortion et restant par conséquent plus longtemps en contact avec la traverse de la béquille. Ainsi s'expliquerait la plus grande fréquence des accidents avec des béquilles à montent unique : « Avec un tel instru-

« ment la main pour avoir une prise solide est
« obligée de subir un mouvement de torsion qui
« porte en arrière sa face dorsale. Le biceps et le
« brachial antérieur sont projetés en avant avec le
« médian et le cubital ; tandis que le nerf radial se
« trouve comprimé sur cinq centimètres de sa longueur
« entre la face interne de l'humérus et la face externe
« de la béquille qui est en dedans : d'où les symp-
« tômes de paralysie consécutive. »

Le nerf circonflexe (souvent touché dans les observations de Laféron lui-même) doit pouvoir lui aussi être comprimé mais cette fois entre la face supérieure de la traverse et le plan osseux du rebord glénoïdien et du petit trochanter. Expérimentalement jamais sa compression n'a pu être réalisée par Laféron, protégé qu'il est par toute l'épaisseur des muscles qui forment les parois antérieure et postérieure du creux de l'aisselle. Mais que sous une influence quelconque, dépression musculaire due à la fatigue, pression anormalement forte de la béquille, ces barrières protectrices disparaissent et, l'on peut à la rigueur concevoir comment la traverse arrivant au contact de l'os peut comprimer le circonflexe.

Il restait à l'auteur à démontrer comment les autres nerfs du plexus : musculo-cubital, médian cubital, peuvent être compromis par l'usage de la béquille ; ces nerfs au cours de toutes les expériences, ayant pu glisser en avant et fuir à temps l'agent compresseur. L'auteur se console en supposant que dans

certains cas, et sous l'influence d'une cause non définie, ce glissement ne peut se produire, circonstances qui expliqueraient la rareté de l'atteinte de ces derniers rameaux nerveux.

La théorie de Laféron n'est pas seulement forte des expériences de son auteur ; elle se trouve encore confirmée par deux considérations d'ordre clinique :
1° Constance et prédominance des troubles sur le radial ; 2° Intégrité fréquente du triceps brachial.

1° La prédominance des troubles sur le radial est indéniable. Il suffit de noter l'évolution selon laquelle la paralysie des béquilles décrite d'abord comme une paralysie des branches du plexus devient ensuite une paralysie de l'extension et se mue pour les classiques en une variété de paralysie radiale pour se rendre compte quels symptômes du tableau clinique accaparent l'attention.

2° Il est un autre fait sur lequel jusqu'en 1884 la plupart des auteurs ont insisté : l'intégrité du triceps. D'après Laféron ce muscle est atteint deux fois sur douze. Or le triceps est alimenté par le radial et le rameau que lui envoie ce nerf (branche de distribution la plus haute située du radial) naît à la base même du creux axillaire, au point où le radial passe sur le tendon du grand dorsal. La compression admise se faisant bien au-dessous, l'intégrité du triceps se trouve être un argument de plus en faveur de la thèse de Laféron.

Pour simple et séduisante qu'elle paraisse, la théorie de la compression est à notre avis insuffisante.

Les expériences de Laféron comportent à notre sens deux conclusions qu'il semble difficile de dissocier : nous acceptons avec lui, la compression du radial qu'il nous donne pour vérifiée : mais nous ne demandons qu'il nous accorde l'impossibilité de la compression des autres branches du plexus qui ressort au même titre de sa démonstration. Or à l'encontre de Laféron nous pensons que la participation à laparalyisie de ces autres rameaux nerveux est un fait loin d'être rare : puisque nous avons pu l'établir d'une façon indiscutable dans neuf cas sur vingt ; encore les onze cas restants comprennent-ils les observations dans lesquelles cette participation n'a pas même été recherchée pour les raisons données plus haut.

Ainsi on est placé dans le dilemme suivant : ou bien des compressions peuvent s'exercer sur le vivant que Laféron n'a pu réaliser dans ses expériences ; et ce ne serait pas de nature à renforcer les déductions qu'on peut en tirer ni à ajouter de la valeur aux démonstrations de l'auteur ; ou bien ses expériences correspondent à la réalité et alors nous demandons que les faits cliniques établissent non seulement la prédominance sur le radial mais la lésion unique et isolée de ce nerf.

Aussi bien ce fait indiscutable de la prédominance des troubles sur le radial est-elle susceptible d'une autre explication peut-être que nous formulerons tout à l'heure.

Quant à l'intégrité du triceps, en 1884, Vinay

avait fait justice de cet argument : la paralysie de ce muscle, prétend l'auteur, est aussi fréquente que celle des autres commandés par le radial, seulement il faut la rechercher avec plus de soin. « La fonction de ce muscle en effet est d'étendre sur le bras l'avant-bras préalablement fléchi. Or ce mouvement est surtout passif et peut être également produit par la détente progressive du fléchisseur de l'avant-bras sur le bras sans que l'intervention du triceps se fasse sentir si bien qu'à moins d'un examen attentif spécial les troubles de fonctionnement qui peuvent l'atteindre échappent à un examen superficiel. » En fait dans les cinq dernières de nos observations, les seules où il soit fait une mention spéciale pour ce muscle, il fut trouvé nettement amoindri sauf dans l'observation VIII où l'exploration électrique n'a pas confirmé l'insuffisance fonctionnelle que dénotait l'examen clinique.

A voir l'infériorité de la théorie de Laféron mise en face d'observations où la paralysie revêt l'aspect de paralysie terminale simple, nous pouvons juger de ce qu'elle nous donnerait si nous y faisons appel pour expliquer les paralysies à forme radiculaire enregistrées dans nos quatre dernières observations.

2° Théorie de l'élongation

Pour qu'une théorie ait pu triompher et durer malgré de telles faiblesses, il fallait, semble-t-il,

qu'aucune autre ne lui ait jamais été opposée. Or voici ce que dès 1832 écrivait Dupuytren :

« Au n° 23 de la salle Sainte-Marthe est couché un
« un malade de quarante-huit ans, d'une forte cons-
« titution, d'un tempérament sanguin. Son visage
« bourgeonné annonce qu'il n'est pas ennemi de la
« bouteille. C'est aussi cette passion qui l'a conduit
« à l'hôpital.

« Etant pris de boisson il tomba dans la rue et,
« malgré une fracture du péroné droit, continua sa
« marche chancelante jusqu'au moment où ses forces
« s'y refusèrent.

« Apporté à l'hôpital il resta dans un appareil
« pendant vingt cinq-jours et ont eût à traiter une
« escharre qui s'était formée un peu au-dessus de la
« malléole interne.

« Cette plaie mit deux mois à se cicatriser et ce
« n'est qu'après trois mois de traitement que le
« malade essaya ses forces et confia le poids de son
« corps qui est très lourd à des béquilles.

« Comme l'épaule du côté gauche supportait
« presque tout le poids du corps, la tête de la béquille
« a déterminé soit par distension soit par compres-
« sion directe du plexus brachial une paralysie dont
« les effets se font principalement sentir au poignet
« et à la main... »

« Soit par distension, soit, par compression » : on voit que Dupuytren avait envisagé une seconde solution au problème. Cette explication d'ailleurs n'est pas passée inaperçue pour Laféron. Quand il

étudie la pathogénie de la paralysie des béquilles il admet la distension comme possible et même probable : elle résulterait pour lui du changement apporté au trajet normal des nerfs précisément par ce glissement, cette projection en avant qui leur permet de fuir la compression de la béquille. « Mais, « dit l'auteur, cette distension est en somme peu « considérable et il nous semble difficile d'admettre « que la distension qui en résulte soit plus considérable que celle à laquelle donnent lieu certaines « attitudes forcées du membre thoracique, lesquelles « n'altèrent pas sensiblement les fonctions de ces « nerfs. »

Pourquoi faut-il que plus tard on soit parvenu à démontrer que « ces attitudes forcées du membre thoracique » sont justement responsables de paralysies radiculaires pour lesquelles, du temps de Laféron, on incriminait une compression, telle que celle par exemple causée par une tête humérale plus ou moins subluxée ?

Son exclusion pure et simple par Laféron n'en fut pas moins pour la théorie de l'élongation le signal de la disgrâce : délaissée désormais elle ne fut tirée de l'oubli qu'en 1874.

Chapoy, à cette époque, sembla lui tendre une main secourable : « Les béquilles agissent de deux « manières dont une à la rigueur peut être rapportée « à l'élongation. » Mais tout de suite, comme s'il se repentait de son aventureuse sortie, il ajoute : « Nous « disons à la rigueur, car nous fondant sur les expé-

« riences de M. Mitchell, nous croyons les nerfs
« capables de subir un allongement égal quart de
« leur longueur totale sans perdre de leurs pro-
« priétés. »

Certes nous savons qu'il a fallu à Gerdy, pour rompre le médian, un mouffle de huit poulies et trois aides ; mais les expériences indiscutablement menées de Duval et de Guillaïn ont prouvé aussi que les racines rachidiennes sont loin de cette résistance ; et surtout que s'il faut une lésion sérieuse sur une racine pour lui « faire perdre ses propriétés » il n'en est besoin que d'une bien minime pour compromettre temporairement sa conductibilité.

Nous assistons d'ailleurs, avec les expériences de ces auteurs, à une évolution intéressante de la pathologie nerveuse grâce à laquelle la théorie de l'élongation se substitue insensiblement à tant d'autres causes invoquées pour expliquer les paralysies radiculaires. Bien que la paralysie des béquilles fut tenue à l'écart du débat, elle devait être appelée à bénéficier des conclusions de ces auteurs. En 1900 en effet Soca établit, par l'observation qu'on a lue (obs. VI) que les béquilles avaient déterminé, sur un de ses blessés, une paralysie du type radiculaire totale. Du même coup il se trouve obligé de recourir à l'élongation pour expliquer les phénomènes observés. Soca ne conçoit pas l'élongation à la façon de Laféron : par une déviation plus ou moins considérable au trajet normal des nerfs ; mais plus simplement la traverse de la béquille viendrait à la façon

d'une poulie de réflexion s'appliquer sous les troncs nerveux qu'elle sous-tend comme le chevalet les cordes d'un violon, provoquant ainsi un certain degré de traction sur les racines rachidiennes. Celles-ci anormalement distendues se rompraient dans leur trajet intra-rachidien, intra-transverse ou extra rachidien ; ou en tout cas subiraient une élongation plus ou moins forte d'où résulteraient des lésions plus ou moins profondes mais suffisantes en somme pour altérer la conductibilité du nerf.

En fait l'auteur a pu contrôler sa théorie par des expériences. Après dissection du plexus brachial il appliqua une béquille dans l'aisselle et put se rendre compte qu'après cette opposition les mouvements du bras devenaient une cause de tiraillements des racines au moins aussi accentués que celui que provoque un mouvement anormal du bras : élévation forcée par exemple. On conçoit dès lors ce que cette distension peut occasionner de pathologique sous l'influence d'une cause surajoutée. Cette cause peut-être un défaut dans la béquille, de construction trop rudimentaire (béquille en T) ou disproportionnée avec la taille du malade. Ce peut-être encore un accroissement insolite de la pression ordinairement occasionnée par la traverse de la béquille : la fatigue par exemple qui fait que le malade se repose davantage sur son appui, ou la terreur qui pousse le béquillard à se crispier sur sa béquille dans une contraction instinctive de défense qui porte non

seulement sur les fléchisseurs de la main mais encore sur ceux de l'avant-bras.

Nous avons personnellement observé la démarche de béquillards non paralysés et, chaque fois que le sujet s'est trouvé brusquement mis en demeure de hâter son allure ou d'éviter un obstacle imprévu nous avons très nettement noté, qu'en même temps qu'il serrait plus énergiquement la poignée, le malade esquissait un mouvement de contraction des fléchisseurs de l'avant-bras comme s'il voulait assujettir plus intimement sa béquille dans l'aisselle. Nous pensons que l'étirement violent des racines dans ce mouvement est tout autant que la compression musculaire brusque mais cependant instantanée, capable d'expliquer des cas tels que celui de Duchenne.

La théorie de l'élongation supprime à notre avis l'obscurité qui enveloppait encore un côté de la question : elle fait comprendre pourquoi toutes les branches du plexus sont touchées. La paralysie serait une radiculaire totale : ce point est suffisamment démontré dans l'observation VI pour que nous nous croyons dispensé d'y revenir.

La théorie de l'élongation expliquerait enfin la bénignité de l'affection : la distension du plexus par la béquille ne pouvant en somme franchir un certain degré ne saurait nous donner les phénomènes irrémédiablement graves constatés à la suite de certains traumatismes ou arrachements.

Mais la prédominance des troubles sur le radial ?

Ce détail laissait Soca perplexe et, pour l'expliquer, l'auteur consent à admettre l'hypothèse de la compression pour ce nerf et pour celui-là seul. Au contraire, nous croyons pouvoir nous passer d'une telle interprétation. Est-ce que dans la paralysie radiculaire obstétricale le même phénomène n'a pas été noté ? Chapoy qui en fait la constatation dans sa thèse propose une explication que nous n'avons trouvé nulle part réfutée : « Cela tient, dit-il, au grand nombre de tubes que le radial reçoit des lacs nerveux » ; nous avons pensé que l'auteur faisait allusion aux cinq racines du radial : ce nerf devant être intéressé davantage par une paralysie radiculaire totale que dans le cas par exemple d'un type supérieur ou inférieur isolé.

M. le professeur Mirailhé nous a suggéré une autre explication : peut-être pourrait-on faire appel à la théorie de la prédominance d'un des deux systèmes antagonistes (flexion et extension) dans les paralysies subtotaux et d'après laquelle c'est le système fléchisseur qui déterminerait les attitudes au membre thoracique ?

On sait que c'est à peu près la théorie développée par Baudhuin et Français pour expliquer les attitudes différentes des membres supérieur et inférieur dans l'hémiplégie spasmodique ; et Babinski qui la rapporte dans sa *Sémiologie du système nerveux* ne paraît pas très loin de s'y rallier.

Quoiqu'il en soit le seul fait que la prédominance radiale peut s'observer dans des cas où la compres-

sion est hors de cause nous dispensera de nous arrêter plus longtemps à cette objection.

Durant toute cette longue discussion nous n'avons pas cru devoir dissocier la théorie de l'élongation de la théorie radiculaire :

1^o Parce que les effets de l'élongation doivent évidemment se faire sentir de préférence aux points de moindre résistance qui sont les racines ;

2^o Surtout parce que nous croyons fermement, appuyé sur nos quatre dernières observations, que physiologie radiculaire sera définitivement reconnue à la paralysie des béquilles le jour où elle sera systématiquement recherchée.

CONCLUSIONS

I. — La paralysie des béquilles n'est pas une paralysie isolée du radial ;

II. — La théorie de la compression est notoirement insuffisante pour expliquer les troubles qu'on y constate ;

III. — La théorie de l'élongation doit la remplacer ici comme elle l'a déjà supplantée pour tant d'autres cas de paralysies ;

IV. — Son corollaire obligé : la physionomie radiculaire des troubles paralytiques chez les béquillards, jamais recherchée avant 1906 nous est apparue indiscutable dans toutes les observations que nous avons pu enregistrer nous-mêmes.

Vu : le Président de la thèse

CH. ACHARD

Vu : le Doyen

ROGER

Vu et permis d'imprimer

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

- Allaire.* — Paralyse du plexus brachial (Gazette médicale de Nantes, 1903, n° 3).
- Compression du cubital (Gazette médicale de Nantes, 1905, n° 2).
- Allo (G.).* — Paralyse du plexus brachial. Thèse de Paris, 1910-1911.
- Arias-Luyan.* — Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. Thèse de Paris, 1894.
- Babinski.* — Paralyse radiale due à la compression du nerf par les béquilles (Compte-rendu de la séance de la Société de Neurologie du 4 février 1915).
- Séméiologie du système nerveux.
- Billroth.* — In thèse Helfond, 1896.
- Brissaud.* — Paralyse du plexus brachial (Semaine médicale, 1892, p. 157).
- Budinger.* — Archive für Klinisch chirurgie, 1894, t. LIV, p. 1.
- Chapoy (Léon).* — Paralyse du nerf radial. Thèse de Paris, 1874.
- Dupuytren.* — Lancette française, 1832.
- Duval et Guillaïn.* — Pathologie des accidents nerveux consécutifs au traumatisme de l'épaule (Archives générales de Médecine, août 1898, p. 143).
- Les paralysies radiculaires du plexus brachial. Paris, 1901 (Steinheil).
- Gnénot.* — Quelques mots sur la paralysie consécutive à la compression des nerfs. Thèse de Paris, 1872.

Hallion. — Les paralysies radiculaires (In *Traité de médecine de Bouchard et Brissand*).

Helfond. — Compression du plexus brachial. Thèse de Paris, 1896.

Hérard. — *Gazette des Hôpitaux*, 1896, p. 381.

Hœdmaker. — In thèse Helfond, 1896.

Laféron. — De la paralysie des nerfs du plexus brachial et particulièrement du radial consécutive à l'usage des béquilles. Thèse de Paris, 1868.

Mirailié. — Sur un cas de paralysie des béquilles (*Gazette médicale de Nantes*, avril 1913).

Onimus. — Sur la paralysie du nerf radial (*Gazette hebdomadaire de Paris*, 1878, 2^e s., XV, p. 393).

Panas. — Paralysie du nerf radial (*Bulletin acad. Médec.*, 1882, 25, XI, 239).

— Compression du radial (*Archives générales de médecine*, juin 1873, p. 672).

Soca. — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1906, p. 171.

Soulié. — Anatomie du plexus brachial (In *traité Poirier et Charpy*).

Souques. — Compte-rendu de la séance de la Société de Neurologie du 15 juin 1919.

Thibonneau. — Paralysie radiculaire du plexus brachial. Thèse de Paris, 1906-1907.

Vinay. — *Lyon médical*, 1884.

Vulpian. — Contribution à l'étude des paralysies par compression des nerfs (*Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 1882, 2^e s., XI, 211-218).

— *Gazette hebdomadaire*, 1882.

